

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 25

LES CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT
DES
ULCÉRATIONS TROPHIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry WILLEMIN

Ancien Externe des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté de Toulouse

né à TOULOUSE (Haute-Garonne) le 28 Mars 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

LES CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT
DES ULCÉRATIONS TROPHIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 25

LES CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT
DES
ULCÉRATIONS TROPHIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry WILLEMIN

Ancien Externe des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté de Toulouse

né à TOULOUSE (Haute-Garonne) le 28 Mars 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
 TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). WEIL. VILLARD. LANNOS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. MOREL. HUGOUNENQ. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	X.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GRIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, président ; FROMENT, assesseur ;
 SANTY et NOEL, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD,
Professeur d'histologie à la Faculté de Lyon,
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LERICHE,
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Strasbourg,
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR WERTHEIMER,
Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu.

A MES JUGES.

A MES MAÎTRES.

LES CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT DES ULCÉRATIONS TROPHIQUES

INTRODUCTION

L'introduction d'une thèse, n'est-ce pas, en vérité, chose un peu triste ? C'est l'épitaphe de sa vie d'étudiant que l'on écrit là. Après des années d'insouciance et de gaité, nous voici brusquement lancé dans l'inconnu.

Cet inconnu, cependant, ce n'est pas lui qui a manqué jusqu'à présent à notre curiosité ; chaque jour, à l'Hôpital comme à la Faculté, nous pénétrions en lui un peu plus avant. Parmi les questions dont l'aspect mouvant intrigue et déconcerte, une avait nos préférences : c'est celle des troubles, si curieux, mais si obscurs, que nous entendions désigner autour de nous sous le nom de trophiques. D'autre part, pendant notre trop court passage chez M. le Professeur Frenkel, nous avons été particulièrement frappé par l'aspect des kératites neuroparalytiques qui se présentaient dans le service.

A notre arrivée à Lyon, M. le Professeur Leriche a bien voulu nous permettre de profiter de ses travaux sur la question. Nous aurions tâché de faire une étude des troubles trophiques que l'on observe dans les

interventions sur le V, si le beau travail d'Edward Hartmann sur la neurotomie rétro-gassérienne n'était venu apporter une documentation complète sur la question, au point de vue ophtalmologique, tout au moins.

Un point cependant restait en litige : pouvait-on assimiler la section du trijumeau à celle d'un sciatique ; pouvait-on faire de la kératite neuro-paralytique l'homologue des ulcérations trophiques des membres ? Il nous a semblé que oui. Et ce, d'autant plus qu'à côté des dystrophismes cornéens, on observe des troubles cutané-muqueux à allure nettement trophique ; et notre travail a dévié vers l'étude d'un processus plus général, celui du développement des ulcérations trophiques périphériques.

Dans un premier chapitre, nous verrons comment sont nées les diverses théories de la trophicité sous l'influence d'une expérimentation que nous rappellerons brièvement. Puis, dans le chapitre suivant, les résultats de la quasi-expérimentation humaine qu'est la chirurgie nerveuse de guerre, le traitement de la névralgie faciale et en particulier de cette intervention qui doit porter le nom de M. le Professeur Leriche : la sympathectomie périartérielle. C'est sur ces résultats humains que nous nous baserons pour reprendre, dans un dernier paragraphe, les diverses théories émises et tâcher d'isoler les conditions de développement des ulcères trophiques.

Nous aurions vivement désiré comparer ces résultats cliniques avec des résultats expérimentaux. Dans ce but, nous avons tenté quelques interventions sur

le lapin, tâchant de pratiquer des neurotomies rétro-gassériennes méthodiques, chirurgicales. La chose est possible, mais l'hémorragie trop abondante d'un diploë extrêmement vascularisé ne nous a pas permis de faire des constatations éloignées et d'attendre l'apparition des troubles trophiques. Nous avons cependant constaté les phénomènes immédiats que l'on observe après section du V et qui avaient été décrits par Cl. Bernard.

Avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis de dire un merci reconnaissant à nos maîtres, à tous nos maîtres, de Toulouse et de Lyon, et tout particulièrement à ceux qui, pendant l'externat, formèrent notre esprit médical et nous firent toujours profiter du meilleur de leur savoir : M. le Professeur Caubet, professeur de clinique chirurgicale ; M. le Docteur Baudet, chirurgien des Hôpitaux ; MM. les Professeurs Rémond (de Metz), professeur de clinique médicale ; Frenkel, professeur de clinique ophtalmologique ; Bézy, professeur de clinique médicale infantile.

A Lyon, M. le Professeur Policard nous a ouvert toutes grandes les portes de son laboratoire ; nous ne saurions trop le remercier pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant aujourd'hui de présider cette thèse.

M. le Professeur Leriche a bien voulu nous confier l'élaboration de ce travail ; il nous a sacrifié sans compter son temps et ses conseils. Nous avons tâché de profiter le plus possible de son enseignement. Qu'il

trouve ici l'expression la plus sincère de notre respectueuse reconnaissance.

M. le Docteur Wertheimer nous a assisté maintes fois. Nous lui sommes redevables de deux observations personnelles inédites ; nous l'assurons de notre entière gratitude.

Enfin, nous avons été extrêmement touché de la grande affabilité avec laquelle M. le Docteur Bourguet (de Paris) nous communiqua tous les renseignements que nous lui demandâmes.

CHAPITRE PREMIER

Les théories classiques concernant les troubles trophiques

Les discussions sur la nature et l'origine de ces troubles à allure spéciale, communément désignés sous le vocable de trophiques, commencées avec les premières expériences de Magendie, il y a juste un siècle, ne sont probablement pas près d'être closes. Cependant, il semble que, dans l'état actuel des choses, grâce surtout aux observations multiples faites dans ces dernières années, on puisse serrer le problème d'un peu plus près.

Ce sont du Petit et Molinelli, en 1707, qui firent les premières recherches expérimentales, en coupant le sympathique cervical d'un lapin. Ils observèrent diverses modifications du côté de l'œil et des téguments de l'oreille, mais n'en tirèrent pas de conclusion nette. Il faut arriver à Magendie (1824), pour voir émettre une opinion : il croit que le nerf lui-même « exerce

une influence sur la nutrition des organes ». La théorie trophique pure était posée.

Dans la deuxième moitié du XIX^e siècle, en raison des données physiologiques acquises sur les nerfs vaso-moteurs, on fut tenté d'en exagérer l'importance, d'où les diverses théories vaso-motrices.

Enfin, Charcot incrimina l'excitation morbide des nerfs ou des centres nerveux; tandis qu'au contraire Vulpian mit en avant la suppression de l'influx nerveux normal.

Nous allons voir comment ont évolué ces diverses conceptions, avant d'exposer les données actuelles sur les conditions de développement des troubles trophiques périphériques.

I. — Théorie trophique

Il paraît séduisant, au premier abord, quand on observe des dystrophismes produits par une section nerveuse, d'établir un rapport de cause à effet et de dire que c'est la section du nerf qui a causé les lésions observées. Cette théorie fut soutenue par les premiers expérimentateurs; car c'est du laboratoire que sont sorties ces premières notions, la clinique ne devant s'imposer que beaucoup plus tard. Pour nous rendre compte de la valeur de ces idées primitives, le plus simple était de nous reporter aux comptes rendus expérimentaux: c'est ce que nous avons fait et allons brièvement résumer.

Dès l'origine, les expérimentateurs se sont partagés en deux camps, les uns opérant sur des nerfs sensitifs ou moteurs, les autres sur le grand sympathique.

L'EXPÉRIMENTATION. — Fodéra, puis H. Mayo, furent les premiers à couper le V dans le crâne, mais le firent de telle façon que leurs animaux, lapins ou pigeons, succombèrent avant que les troubles oculaires eussent apparu. « Il est simple d'avoir l'idée de couper le V, écrit Cl. Bernard, et le mérite de Magendie est d'avoir trouvé un procédé permettant de conserver les animaux vivants. » En effet, Magendie est le premier qui observa les modifications apportées par la section du trijumeau. Il cherche à couper le V avant son passage sur le rocher, non loin de sa séparation du pont de Varole ; il y est parvenu sur des lapins, en introduisant son instrument par la petite cavité du crâne, qui contient, chez les rongeurs, un lobule du cervelet, et glissant en avant et en dedans, de façon à atteindre la face postérieure du rocher, il coupe le nerf de haut en bas. « Cette manœuvre est assez délicate ; on peut blesser le pont, le pédoncule..., mais, du moins, on n'a pas autant à craindre l'hémorragie en détruisant le sinus caverneux ou la carotide interne, ce qui complique l'expérience. » Eschrit, Schœff, Backer reprennent ces travaux.

Longet (1840) opère avec une tige d'acier à cran d'arrêt, pour éviter les lésions de la protubérance. Après mise au point sur un crâne vide, « l'instrument est introduit au devant du conduit auditif externe, dans une direction horizontale, de manière à former

un angle droit avec la partie latérale de la face. A peine la cinquième paire est-elle atteinte, que des cris aigus se font entendre ; alors, on imprime à l'instrument de légers mouvements de dedans en dehors et la section s'effectue au milieu des plus vives douleurs. »

En 1841, Cl. Bernard reprend ces expériences ; il se sert d'un bistouri courbe, avec lequel « il pique immédiatement en arrière du tubercule condylien, en dirigeant la pointe en avant et en haut. Dès que l'instrument a pénétré dans la fosse temporale moyenne, on le dirige sans pousser en bas et en arrière, contre la face antérieure du rocher. A une certaine profondeur, on sent que la résistance osseuse cède. On est sur le V et l'animal crie ; on tourne le tranchant en arrière et en bas et on coupe le nerf immédiatement à son passage sur l'extrémité du rocher, en arrière du ganglion de Gasser ou tout au moins sur lui. »

Pour expliquer les phénomènes qu'il avait observé, Cl. Bernard avait incriminé le rôle du ganglion de Gasser d'abord, de la vaso-constriction ensuite. Aussi, la discussion était-elle très ouverte et, à la suite de Samuel, surgissent une foule d'expérimentateurs, comme Snellen, Büttner, Schiff, Sinitzin, Eckhnart, Eberth, Meissner, Merkel, Ranvier, Poncet, Duval et Laborde. Ces derniers, en 1880, présentèrent, à l'Académie des Sciences, les résultats qu'ils avaient obtenu par une nouvelle méthode ; ils attaquent le V par la base du crâne. « Une lame étroite et à dos mousse est introduite dans la fosse ptérygo-maxillaire et la cavité temporale antérieure, dont elle côtoie la base.

En portant la pointe en arrière, vers l'émergence du V, non loin du ganglion, on opère la section plus ou moins complète du nerf. » En général, on n'intéresse que les fibres sensibles, particulièrement de l'ophtalmique. Un peu plus tard, ces physiologistes coupèrent la racine ascendante du V dans le bulbe, en perçant la membrane occipito-atloïdienne et en incisant transversalement le corps restiforme, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur.

Après ces interventions, on observa de nombreux phénomènes d'ordre et de valeur très différents. En premier lieu, l'anesthésie totale dans tout le territoire anatomique du V. En même temps, l'œil, insensible, présente un certain degré d'exophtalmie et des troubles pupillaires, myosis chez le lapin, mydriase chez le chien et le chat. La cornée semble sèche.

Dans les heures suivantes apparaissent les altérations oculaires ; la cornée s'opacifie peu à peu et 5 à 6 jours après, elle est de la blancheur de l'albâtre ; en même temps, elle devient plus convexe. Dès le deuxième jour, la conjonctive rougit, s'enflamme, suppure. — « Il se forme à la surface de l'iris des fausses membranes qui finissent par remplir la chambre antérieure et contribuent à faire paraître la cornée opaque » (Magendie). Ou bien, l'iris est flasque, décoloré, ondulé. Mais ces phénomènes évoluent sans douleur, sans chaleur même, puisque le thermomètre montre une température inférieure de 2 à 3° à celle du côté sain. Puis, la tache cornéenne s'exulcère, se creuse, finit par perforer. La cornée entière peut se détacher, soit par ses bords, soit sous forme de séquestres

nécrosés (Seufftleben). L'iris fait hernie ; puis, les milieux de l'œil devenus troubles, le cristallin parfois opacifié, s'échappent. C'est une vraie fonte purulente de l'œil qui se réduit « à un moignon hideux ».

Cependant, Longet a toujours vu le cristallin et le vitré conserver une transparence normale. Le myosis lui a paru n'être que temporaire.

Pour Duval et Laborde, l'évolution serait toute différente. Il y aurait au début une conjonctivite plus ou moins généralisée, avec cercle périkeratique plus ou moins intense, mais la cornée reste normale, quoique un peu sèche. Puis, un hypopion apparaît durant 15 à 20 jours, durant lesquels il ulcère la cornée de dedans en dehors, puis se vide en une ou plusieurs reprises. Finalement, la cornée se cicatrise, mais avec des taies indélébiles. Ce serait en somme « une pleurésie purulente de la chambre antérieure ».

A côté des troubles trophiques oculaires qui occupaient la plus grande partie de la scène, les physiologistes ont observé souvent des *ulcérations cutanéomuqueuses*, siégeant sur la joue, les lèvres, les gencives. Mais, suivant l'avis de Cl. Bernard, la plupart n'y ont attaché qu'une importance secondaire. On leur attribuait une origine uniquement mécanique, donc pour certains du moins, totalement différente de celle des troubles oculaires.

Si bien conduites qu'aient été ces expériences, elles n'en ont pas moins été aveugles et septiques.

Aveugles. — La section expérimentale est loin de limiter ses effets à la seule section du trijumeau ; il faut tenir compte de plusieurs facteurs parasites.

1° L'hémorragie des sinus caverneux ou de la carotide, lésant l'encéphale et le pont, altère le processus.

2° La lésion directe ou non des nerfs crâniens, III, IV, VI et surtout du VII.

3° La lésion de l'encéphale et de la région ponto-cérébelleuse, d'où giration.

4° Le lieu exact de la section, en amont, sur, en aval du ganglion de Gasser, est inconnu.

5° La réalité même de la section : on comprend l'étonnement de Snellen, ayant provoqué des troubles oculaires et voyant à l'autopsie, le nerf à peine endommagé.

6° Enfin, les lésions du système organo-végétatif, qu'on ne saurait évaluer exactement, exercent une action variable mais certaine.

Septiques. — Toutes ces expériences, si délicates, puisqu'elles portent atteinte à l'intégrité du système nerveux central et de ses enveloppes, étaient effectuées à une époque où l'asepsie était inconnue. Il y a eu infection systématique des plaies opératoires. Turner et Ferrier (1895), qui ont tenu compte de ce facteur, n'auraient vu survenir d'accidents oculaires que quand il y avait méningite concomitante.

On sait également la part que joue l'infection en clinique humaine. L'infection d'une plaie nerveuse causant des troubles névritiques, fait apparaître à peu près sûrement toute la gamme des altérations trophiques périphériques. Monbrun a observé 24 cas de kératite neurotrophique d'origine grippale ; nombreux sont les cas où elle coexiste avec la névralgie faciale.

Ce sont ces expériences qui ont servi à l'édification de la plupart des théories expliquant l'évolution des phénomènes trophiques. L'on attribua tour à tour à divers facteurs une place prépondérante.

L'INDIVIDUALITÉ DES NERFS TROPHIQUES PEUT-ELLE ÊTRE ADMISE ? — Nous avons vu que Magendie invoquait une influence du nerf lui-même sur la nutrition des organes. Il apparut bientôt que l'évolution des lésions n'étaient pas identique selon que le V était coupé près du bulbe, dans la fosse cérébelleuse, ou, au contraire, en avant du ganglion de Gasser. Dans le premier cas, les troubles oculaires seraient beaucoup moins marqués, et surtout plus tardifs, n'apparaissant que vers le septième jour, les milieux de l'œil restant indemnes de fausses membranes.

Meissner vit apparaître des dystrophies oculaires chez des animaux dont l'autopsie lui révéla que seule la partie la plus interne du nerf avait été lésée : il n'en fallait pas plus pour individualiser *des fibres purement trophiques*. Certaines expériences de Merkel et Schiff corroborent cette hypothèse. Cl. Bernard qui a vu « les altérations manquer complètement quand on arrive à couper le V dans le cerveau même, loin du ganglion », contribue à placer le centre trophique *de l'œil* dans le ganglion de Gasser. Mais Gley affirme qu'il y a eu des troubles trophiques oculaires dans *toutes* les expériences de Cl. Bernard, sauf dans une où il y eut des troubles de l'iris et où l'animal mourut au troisième jour.

Voulant vérifier l'existence des fibres trophiques,

Samuel tente de les exciter directement en faisant passer un courant électrique à travers le ganglion, leur centre trophique. On sait qu'il provoqua des lésions oculaires accentuées, mais cette expérience brutale ne démontrerait qu'une chose : c'est que *l'excitation ou la section de fibres trophiques produirait le même effet*. Est passible du même reproche, cette expérience similaire qu'il réalisa en plaçant à demeure un tampon imbibé d'huile de croton sur les racines postérieures dénudées. Il obtint une augmentation de volume du membre correspondant, avec élévation de température. Samuel croyant les nerfs trophiques très peu excitables, s'appuie sur la clinique pour créer des centres trophiques individualisés susceptibles de réflexes, non seulement vis-à-vis des cellules, mais encore vis-à-vis des viscères.

Plus démonstratives, parce que plus simples, sont les expériences portant sur des nerfs rachidiens, plexus brachial ou sciatique. Bickelès et Jasinsky, après ablation des ganglions spinaux, observent parfois après 4 à 5 mois de *l'alopecie et des altérations cutanées*, ayant peu de tendance à la cicatrisation. Samuel et Lewascheff observent également de l'alopecie après section du sciatique. Brown-Séquard, sur des cobayes, voit de la tuméfaction avec ulcération et chute des ongles ; il évite les troubles cutanés en faisant vivre ses animaux dans du son. Duval et Laborde ayant coupé l'ophtalmique seul croient justifié de dire que le V semble contenir les nerfs nutritifs ou trophiques de la tête. Bechterew, après section des racines postérieures, provoque des ulcérations à début *zostériforme*.

Mais l'hypothèse des centres et des fibres trophiques spécialisées (Axman) devait être sérieusement ébranlée par les travaux de Charcot, qui démontre cliniquement la possibilité de troubles après atteinte d'un point quelconque du système nerveux central ou périphérique.

Aussi, Morat n'admet pas l'existence de nerfs trophiques anatomiquement différenciés. Pour lui, tous les nerfs sont trophiques, en ce sens qu'en réglant le fonctionnement cellulaire, ils règlent en même temps sa nutrition. Le nerf moteur lésé réagit par la paralysie et l'atrophie musculaire secondaire. *Le nerf cutané lésé réagit par le dystrophisme*, suite éloignée et conséquence forcée de la perversion de son fonctionnement, qui ne peut se manifester à l'œil par quelque chose d'immédiatement appréciable, ainsi que l'est la paralysie.

Ceci ruine définitivement l'hypothèse des centres et des fibres trophiques différenciés ; mais il reste encore à établir quelles sont les fibres réglant l'activité cellulaire cutanée. La peau, comme la cornée, reçoit des éléments nerveux de deux ordres : les uns sont sous la dépendance du système nerveux conscient, les autres dépendent du système organo-végétatif.

D'où deux théories : dans le premier cas, les altérations trophiques proviennent de l'absence ou de la perversion de la sensibilité ; dans le second, elles tiennent à une lésion des fibres sympathiques cutanées non différenciées. Nous verrons plus loin que l'incrimination des fibres spéciales réglant la circu-

lation est à la base des nombreuses théories vasomotrices.

RÔLE DES ALTÉRATIONS DE LA SENSIBILITÉ. — Pour certains expérimentateurs, comme Snellen et Büttner, l'abolition de la sensibilité suffit seule à expliquer l'apparition de troubles trophiques en favorisant l'action de traumatismes multiples et inaperçus. Bechterew coupe un sciatique à deux séries de cobayes ; les uns laissés en liberté présentent des troubles graves des extrémités ; les autres, suspendus, n'ont rien. De même, Salvioli n'observe pas de troubles chez des animaux dont il a réséqué le sciatique ou le crural, s'il ne produit pas d'irritation cutanée. Jacquet reprend et confirme ces expériences.

Mais si le trauma joue un rôle important, il ne suffit pas à lui seul ; on a donc fait jouer aux nerfs sensitifs un rôle trophique. Joseph résèque les deux premières racines spinales et observe des troubles trophiques de l'oreille qu'il croit purs, puisque ces racines ne contiendraient pas de vaso-moteurs. Bechterew confirme ses expériences ; mais il est contourné par Verziloff, Behrend, Munck, qui voient des vaso-moteurs avec chaque racine spinale.

L'étude clinique des affections où prédomine un trouble de la sensibilité a été mise à contribution. L'accord est fait sur l'origine trophonévrotique du zona ; on en rapprocha les éruptions herpétiques, eczémateuses, ichtyosiques, les troubles de pigmentation. Dans les névrites, quelles qu'en soit l'origine : infectieuse, traumatique ou chirurgicale, il est banal

d'observer les altérations trophiques les plus variées : éruptions, glossy-skyn, lésions des phanères, panaris analgésiques, maux perforants, œdèmes. La syringomyélie les fait coexister avec des lésions systématisées de la sensibilité. Dernièrement, Albertoni (*Il Policlinico*, 11 nov. 1921) les rattache à la déficience des points de sensibilité thermique. Baerensprung en fait une conséquence de l'altération des troncs sensitifs, notamment des ganglions des racines postérieures.

Brissaud voit dans ces lésions sensibles le point de départ de l'action nerveuse qui retentit sur la peau par voie réflexe, grâce au sympathique. Quand la sensibilité elle-même n'est pas mise en cause, les fibres sensibles l'ont été comme voie de réflexes dystrophants (Charcot, Oppenheim). Ce n'est pas impossible puisque Bayliss a prouvé la conduction antidromique des fibres sensibles, pour les ordres vaso-moteurs tout au moins.

RÔLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE. — Cl. Bernard, en 1851, avait bien étudié les modifications physiologiques que l'on observe après section ou excitation du sympathique au point où il est le plus aisément accessible, la région cervicale. Cependant, ce n'est qu'en 1891 qu'Arloing observa l'influence du système organo-végétatif sur les malformations de croissance. Il montra que 4 à 6 semaines après section du sympathique, il y a sécheresse de la peau et desquamation.

Morat et Doyon (Ac. Sc. 1897) voient du dépoli de la cornée, des déformations palpébrales, chute des cils, ulcération de la lèvre inférieure qui est le siège d'un œdème douloureux, cataracte molle avec syné-

chies; ces troubles sont loin d'être constants et sont toujours très tardifs. Morat et Doyon considérant que le système nerveux moteur ganglionnaire est le régulateur des fonctions cellulaires, comme le nerf moteur est régulateur de l'activité musculaire, mettent sous sa dépendance toutes les altérations neurotrophiques.

Angelucci enlevant le ganglion cervical supérieur sur des chiens ou des chats nouveaux-nés obtient de l'alopécie, des troubles de développement du crâne, des dents, de l'iris et de la choroïde. De même, Floresco. Legros voit une atrophie de la crête chez le coq, Longet des troubles oculaires. Moskalenko et Grégoriany résèquent les filets sympathiques en séparant le derme de l'épiderme et obtiennent des troubles trophiques.

Tzékhanovitch a étudié de très près la progression histologique de ces phénomènes. Il constate une atrophie progressive cellulaire. Au bout de 15 jours, la couche de Malpighi s'est amincie ; elle est réduite à 2 ou 3 épaisseurs cellulaires en 30 jours ; après 5 à 6 semaines, le diamètre des poils a diminué. La couche cornée, peu vivante, semble rester indemne. Ces phénomènes coïncident avec une forte vasodilatation.

Les données cliniques furent mises à contribution ; on a trouvé des altérations du système sympathique dans des cas de zona, d'eczéma, d'hémiatrophie faciale progressive (Mendel, Seeligmuller, Bouveyran). Toutefois, Jaboulay et Jonnesco n'ont jamais observé la moindre altération trophique cutanée après section du sympathique cervical chez l'homme. Peut-être faut-il en chercher la raison en ce fait qu'une résection

nette, chirurgicale, n'est pas une lésion irritative (Vidal). Enfin, l'ablation isolée des plexus périartériels n'a jamais donné lieu non plus à des troubles trophonévrotiques, bien au contraire.

Néanmoins, on ne supprime pas impunément un organe de la valeur du sympathique. Trois sur six des opérés de Jonnesco sont morts rapidement d'œdème aigu du poumon.

Bechterew croit que les lésions périphériques, en cas d'atteinte d'un nerf cérébro-spinal, doivent dépendre des filets sympathiques qu'il contient, mais s'il voit une action nette sur les poils, fibres lisses, vaisseaux, elle lui paraît beaucoup moins démontrée vis-à-vis de l'épithélium qui ne reçoit pas directement de filets nerveux. Tzékhanovitch et Arloing croient à l'existence de filets trophiques pour l'épithélium; Brissaud explique ainsi la sclérodermie et les trophonévroses.

II. — Théories vaso-motrices

Par opposition à ces théories qui considèrent que le nerf commande directement la nutrition cellulaire, les théories vaso-motrices mettent les tissus sous la dépendance plus ou moins intime de la circulation. Trois ordres de faits furent à l'origine de trois théories différentes.

A. L'HYPÉRÉMIE. — Schiff admet que les altérations oculaires consécutives à la section du V dépendent

surtout de la dilatation paralytique des vaisseaux sanguins de la conjonctive et des parties profondes de l'œil : il observe des troubles même après tarsorrhaphie ou pansement occlusif. Salvioli obtient par la résection du plexus brachial de la vaso-dilatation, avec hyperthermie de 0,5 à 2° et des troubles trophiques, ou tout au moins un œdème durant des mois. Bizzozéro a observé des faits du même ordre. Les sections expérimentales du sympathique où les troubles coïncident avec une forte vaso-dilatation, ont aussi servi d'arguments.

Il faudrait admettre qu'une cellule aura un développement anormal, parce qu'elle se trouvera en face d'un excès de matière nutritive. Pachoutine a montré que normalement elle est déjà hypernourrie.

D'autre part, la vaso-dilatation favorise la réparation des plaies. Cl. Bernard avait déjà vu que l'ablation du ganglion cervical atténuait ou retardait les effets de la section du V ; de même, Tchistoserdorff. Si après section du sympathique et lésions bilatérales, Virchow ne voit pas de différence, Sinitzin et Danilewsky voient une cicatrisation plus rapide du côté opéré.

Cependant, une vaso-dilatation inactive, *paralytique*, ne doit pas laisser à la longue les cellules passives. Elle prédispose aux troubles trophiques (Bechterew), elle les fait apparaître beaucoup plus rapidement sur des animaux malades ou inanitiés (Cl. Bernard) et rend un processus inflammatoire plus grave (Bunzel).

Charcot apporte le cas du Décubitus acutus chez des apoplectiques à état général fâcheux, et chez lesquels

l'escarre occupe le côté du corps paralysé, siège d'hyperthermie et d'hyperémie vaso-motrice.

B. L'ANÉMIE. — Plus satisfaisante en apparence est la théorie qui fait dépendre les troubles trophiques d'une hypo-alimentation cellulaire par vaso-constriction. Cl. Bernard a vu chez les animaux à V coupé un abaissement de température du côté opéré ; la section des vaso-dilatateurs du V amènerait l'action sans contrepoids des vaso-constricteurs. De là, obstacle à l'arrivée du sang et tous les phénomènes consécutifs à une nutrition insuffisante (*J. Biologie*, 1874). L'inflammation conjonctivale n'est que secondaire à l'état d'affaiblissement de l'animal.

Mais il est le seul à avoir vu la vaso-constriction après section du V. En général, après neurotomie, on trouve de la vaso-dilatation et hyperthermie (Salvionli). De même, chez l'homme où l'hypothermie n'apparaît que secondairement (Terrillon).

L'anémie seule ne semble pas pouvoir expliquer la production de troubles trophiques. Sur l'animal, Weber a produit de la vaso-constriction de la face par excitation du sympathique cervical pendant six jours ; malgré une hypothermie de 2°, il n'a pas vu survenir la moindre trace d'un trouble de nutrition. Monakow fait cependant du Decubitus acutus une lésion par vaso-constriction passive par pression et absence de mouvements ; mais chez les fracturés du fémur, les pottiques, on voit rarement des escarres sacrées, ou elles sont d'allure bénigne.

Combien différente est la marche parfois suraiguë

du Décubitus ou de ces lésions survenant aux genoux, aux coudes, ou en un point quelconque, après des pressions souvent fort minimes. Cruvelhier a vu survenir des troubles trophiques chez un blessé du crâne hémiplégique ; les genoux étant restés accolés une nuit, il apparut une phlyctène sur la jambe paralysée, au point de contact.

Si l'anémie ne peut être la cause unique du Décubitus ou autres ulcérations trophonévrotiques, elle joue cependant un rôle prédisposant, car un organisme en inanition est plus prédisposé aux processus pathologiques qu'un organisme bien nourri (Bechterew).

A côté du mécanisme anémie par vaso-constriction ou compression passive, on a fait appel pour expliquer les escarres trophiques à l'anémie *par endartérite oblitérante tropho-névrotique* (Duplay, Le Dentu, Jaboulay). Ces lésions ont été étudiées histologiquement par Lewascheff, Vulpian, Lapinsky ; après section du sciatique ou du sympathique, ils ont vu les tuniques artérielles s'épaissir au point que la lumière du vaisseau peut être obturée par l'intima. Mais il s'agit là de lésions complexes où, comme nous le verrons plus loin, il est difficile de faire la part des troubles nerveux et des troubles ischémiques gangréneux.

C. LE DÉSÉQUILIBRE DES RÉFLEXES VASO-MOTEURS. — Conditionnée par l'équilibre entre les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs, l'irrigation sanguine correspond en chaque point de l'organisme, à chaque instant, à l'état physiologique des tissus. Dans les ré-

gions périphériques où les agents extérieurs agissent continuellement, ce processus acquiert la valeur de *réflexes-de défense* indispensables au bon état des tissus. Qu'il soit perturbé et le moindre contact, la moindre modification de l'état cellulaire se traduira par une altération offensante. Les traumatismes, le froid, le chaud ou même peut-être les simples phénomènes normaux de la vie cellulaire peuvent devenir la cause occasionnelle de troubles trophiques. Cela d'autant plus aisément que les réflexes vaso-moteurs commandent également aux sécrétions jouant un rôle défensif, la sueur, les larmes.

Bechterew divise l'organisme en tissus actifs et tissus passifs. Les téguments font partie de ces derniers et le système nerveux n'agirait sur eux que de cette façon. Nothnagel suppose également que la nutrition des tissus est réglée par les vaso-moteurs et que ceux-ci réagissent aux impulsions venues par les nerfs sensitifs ; de même, Marinesco, Goldscheider. Kassirer admet les réflexes sensitivo-vasculaires, se basant sur ce fait que l'irritation d'un nerf sensitif a une grosse influence sur la circulation, se traduisant par de l'hypérémie. Nous avons vu que si Meissner isole nettement la trophicité de la sensibilité, Charcot fait de celle-ci la voie des réflexes dystrophians.

Il est certain, Ninian Bruce l'a démontré par l'axon-réflexe, que les fibres sensibles bifurquées à la périphérie, servent de système réflexe vaso-moteur local. Et Bayliss a montré par la conduction antidromique d'impulsions vaso-motrices que les nerfs sensitifs pouvaient faire partie d'un système réflexe vaso-moteur

central. Sur la cornée, la perturbation de ces réflexes sensitivo-vasculaires pourrait jouer un rôle très important par la suppression des réflexes de défense mécaniques que sont la sécrétion lacrymale et le clignement.

Cette perte du jeu normal des réflexes vaso-moteurs n'implique pas un état déterminé de l'irrigation sanguine. Ce pourra être un état immuable d'anémie, plus souvent d'hyperémie, ou même un état intermédiaire où les téguments paraissent normalement irrigués, alors qu'en réalité ils sont à la limite de l'asphyxie.

III. — Théories basées sur les modifications de l'influx nerveux

Aucune de ces théories n'avait pleinement satisfait Charcot ; se basant surtout sur la clinique, il mit à la source de toutes les altérations trophiques l'*excitation morbide*, l'*irritation* des nerfs ou des centres nerveux. D'après Brown-Séquard, Snellen, une simple section nerveuse n'est pas suivie d'altérations trophiques. On les voit dans les cas d'irritation sans section (Samuel, Meissner). Lui-même apporte de nombreux faits cliniques où des troubles de nutrition furent observés chez des malades dont la nécropsie prouva l'existence de tumeurs ou de lésions irritatives sur le trajet du nerf en cause.

De leur côté, Weir-Mitchell, Morehouse et Keen ayant observé de nombreux blessés nerveux, font ex-

pressément remarquer que les troubles se développent habituellement après des contusions, piqûres, sections incomplètes des nerfs. Ce sont les conditions favorisant l'état névralgique, et, en effet, ils sont habituellement accompagnés de douleur, comme l'avait signalé Paget. Au contraire, ils n'observèrent pas grand chose après des sections complètes. Nous ne pouvons qu'en rapprocher les observations de Tinel pendant la dernière guerre.

Admettons qu'une irritation d'un point quelconque, nerf ou centres, du système nerveux suffise à faire apparaître des troubles trophiques ; comment cette irritation va-t-elle parvenir aux téguments, comment va-t-elle y provoquer des ulcérations ? Charcot la fait passer selon le cas, par les fibres sensibles ou motrices, mais n'élucide pas le second point.

Pour Oppenheim, cette irritation n'agirait qu'en *affaiblissant* les centres trophiques de la moelle ou des ganglions qui n'enverraient plus un influx nerveux suffisant. Vulpian même croit que la simple *suppression de l'influx nerveux* non spécifiquement trophique, résultat d'une neurotomie, suffit à produire des altérations.

Mais il est manifeste qu'une diminution ou une suppression des incitations motrices ou sensibles, si elle peut expliquer certaines atrophies musculaires, ne saurait causer les lésions trophiques périphériques.

CHAPITRE II

Les données cliniques fournies par la chirurgie expérimentale

Le laboratoire et la clinique journalière avaient été à la source des diverses théories que nous venons d'étudier. Le sujet en était donc soit l'animal, soit un malade atteint d'une affection complexe capable de masquer la marche normale du processus trophique. La guerre fournissant un énorme matériel de cas humains purs est une expérience d'une autre envergure ; d'où les observations étonnantes de W. Mitchell pendant la guerre de Sécession ; de l'Ecole neurologique française pendant la dernière guerre.

Tout récemment de même s'est affirmée une opération qui est une véritable expérimentation chirurgicale (Lecène) : c'est la neurotomie rétrogasserienne la plus récente des interventions sur le V.

Comment les théories classiques vont-elles s'adapter à ces faits ? C'est ce que nous allons tenter de dégager. Nous ferons tout d'abord l'examen clinique

des troubles trophonévrotiques; nous serons bref pour ce qui concerne les nerfs périphériques, nous bornant à un simple rappel de notions classiques. Par contre, nous examinerons de plus près les complications trophiques engendrées par la section du V, non seulement du côté de l'appareil oculaire, mais encore du côté des téguments et des muqueuses, nous basant principalement sur des observations originales.

I. — Les troubles trophiques des membres

Nous n'avons en vue ici que les altérations des téguments et des tissus de soutien, altérations qui sont à la base du processus ulcératif.

La peau est le plus souvent lisse, luisante ; elle s'amincit, d'où disparition des plis cutanés, des crêtes papillaires ; elle prend l'aspect pelure d'oignon : c'est le glossyskin de Weir-Mitchell. Ou bien la couche cornée s'hypertrophie, se détache en fines lamelles furfuracées ou en larges plaques ; la peau devient ichtyosique, craquelée, se fendille profondément.

Les Phanères sont atteints parallèlement. Ils s'atrophient : les poils tombent, les ongles se rapetissent, sont effilés, coniques, amincis. Ou ils s'hypertrophient : hypertrichose, surtout dans les syndromes irritatifs (Villaret) ; les ongles poussent démesurément, sont crochus, en griffe, entraînent un bourrelet sous-unguéal ; leur surface parfois striée d'un simple sillon, est le plus souvent fendillée, feuilletée.

Les troubles vaso-moteurs à peu près constants, se traduisent rarement par de la pâleur, coexistant le plus souvent avec l'épaississement des téguments. Beaucoup plus fréquent est un aspect violacé, cyanotique avec lenteur des réactions vaso-motrices, traduisant « la perte du tonus des muscles vaso-constricteurs » (Tinel). Enfin, la rougeur particulièrement marquée dans les troubles causalgiques semble répondre à un phénomène de vaso-dilatation active.

Comme corollaire, on observe de l'hypo ou de l'hyperthermie. La peau, parfois sèche et mate, peut être le siège d'une sudation fétide abondante, surtout dans les régions palmaires et plantaires. Enfin, le tissu cellulaire, les téguments sont le siège d'un œdème plus ou moins considérable, généralement dur (Demoulin). Joint à la cyanose ou à la rougeur, il donne parfois aux extrémités un aspect rouge vineux ou noirâtre, pouvant simuler l'oblitération artérielle ou les engelures dont elles sont d'ailleurs très fréquemment le siège.

Les ulcérations apparaîtront donc sur des téguments dont la nutrition est troublée ; elles sont plus fréquentes aux pieds qu'aux mains, moins traumatisées. Sur celles-ci, elles se localisent aux extrémités pulpaire, au bord cubital ; sur ceux-là, au talon, aux orteils, au cou de pied ; partout où se produit un contact, où a frotté un appareil ou une chaussure, où agit un agent physique trop violent, bain chaud ou courant galvanique.

L'ulcération constituée présente un fond atone, puriforme ; tout autour, une collerette épidermique

traduit un épaississement des téguments. Les bords sont décollés, la peau violacée, luisante. L'évolution ne se fait pas vers la cicatrisation spontanée; parfois l'ulcère se limite aux plans superficiels, parfois il creuse de plus en plus profondément. Si l'antisepsie, le repos prolongé en viennent à bout, il récidive à la moindre cause occasionnelle.

Comment apparaissent ces ulcérations ? Après un stade d'ecchymoses, de phlyctènes, de vésicules, la rupture de l'épiderme laisse le derme à nu.

Bechterew ayant coupé les racines postérieures d'un cobaye, observe des éruptions zostériformes ; les croûtes tombent, laissant des ulcérations. Après section du V, il constate que les ulcérations buccales et labiales ont pour point de départ une éruption herpétique ; or, l'herpès n'est pas uniquement d'origine mécanique.

Charcot a fait une étude clinique très approfondie du mode d'apparition des ulcérations trophiques. Il a assisté la plupart du temps à la formation de vésicules ou de bulles. Il note des éruptions zostériformes après blessure de la cuisse par balle ; des éruptions pemphigoïdes, en particulier sur la face dorsale des mains. Dans le décubitus acutus, après une phase de tuméfaction érythémateuse, il voit apparaître au centre des phlyctènes se développant rapidement et renfermant un liquide incolore ou sanguinolent. Elles peuvent se dessécher ou se déchirer ; dans ce cas, l'escarre est constituée. Dès ce moment, le tissu cellulaire sous-cutané, parfois les muscles, sont infiltrés.

Bright (*Diseases of the Brain*, 1831) insiste beaucoup

sur cette formation de bulles dans les affections du système nerveux central ; elles surviennent aux endroits les plus divers, partout où se produit une pression ; elles se transforment en escarres, étant incapables à résister aux agents de destruction. De même, Brodie (*Méd. Ch. transact.*, 1837), et Brown-Séquard. Wood et Jeffreys, les ont vu, après fracture du rachis ; nous avons relaté plus haut l'observation de Cruveilhier. Il faudrait s'appesantir longuement sur les nombreux cas que rapportent Mougeot et Couyba dans leurs thèses.

Plus près de nous, Ramond les observe dans les névrites alcooliques. Tinel assista à la formation de bulles sous l'influence de bain chaud, d'électricité, de la pression d'un appareil, d'une chaussure. Gougerot et Charpentier, Terracol virent des phlyctènes se muer en ulcérations à bords décollés, violacés.

II. — Les troubles trophiques de la face

Nous ne nous occuperons que des altérations cutanées et cornéennes que l'on voit survenir parfois après une intervention atteignant le V en vue de guérir la névralgie faciale.

La neurotomie rétrogassérienne, cette expérience que les physiologistes faisaient depuis si longtemps sur l'animal, semble devoir supplanter actuellement les interventions périphériques, l'alcoolisation ou la Gassérectomie.

Interventions périphériques.

Elles ont longtemps passé pour inoffensives au point de vue trophique. Des troubles ont été vu cependant à l'occasion d'interventions sur les filets terminaux. Grandclément (*Soc. Chir. Lyon*) a observé de la kératite après élongation du sous-orbitaire. Celle-ci devient plus fréquente lorsqu'on s'attaque aux racines, à la base du crâne, quoique Janvier, qui rapporte 92 sections, ne les signale pas. En 1908, Tédénat a arraché six fois le lingual et n'a pas eu de troubles, mais sur 4 arrachements du maxillaire inférieur, au trou ovale, il note 1 kératite et 2 conjonctivites.

Alcoolisation.

C'est une neurotomie chimique, mise à la portée d'un grand nombre de praticiens. Mais les récidives étaient si nombreuses qu'on fut amené à injecter de plus en plus haut. En 1903, Schosser les fait à la base du crâne. Il est imité par Ostwalt, Levy et Baudouin, Brissaud, Sicard, Erb, Patrick, Kiliani, Hank, Flesch. Et les complications trophiques apparurent. En 1908, au Congrès de Chirurgie, Sicard rapporte 71 alcoolisations basales, mais n'en fait pas mention. C'est Abadie, d'Oran, qui en signale pour la première fois : ulcération irrégulière de la muqueuse buccale au point d'émergence du nerf mentonnier. Ils deviennent beaucoup plus fréquents sitôt que la gassérectomie alcoolique (Sicard, Hartel, Braun) est pratiquée.

Hartel a des complications trophiques dans 25 % des cas. Flesch a 50 % de troubles oculaires. Hartel ne les

a observés que dans les cas d'anesthésie durable de la cornée. C'est aussi l'avis de Trogu. L'inobservation des mesures prophylactiques postopératoires est incriminée par Kulenkampf : c'est possible, mais il est certain que ces cornées étaient en état de moindre résistance ; il insiste justement sur l'examen systématique des yeux dans les injections basales.

Sicard, qui avait renoncé à l'alcoolisation, à cause des complications diverses qu'il observait, reprend, en 1924, ses tentatives, à l'instigation de Taptas, d'Athènes. Taptas a 30 observations, mais quelques accidents. Sicard insiste sur la possibilité de détruire à volonté 2 ou 3 branches du V, selon qu'on enfonce plus ou moins l'aiguille. Hartel croit aussi techniquement possible de ne pas anesthésier l'ophtalmique, de façon à préserver la cornée.

En effet, l'alcoolisation profonde endocranienne, avec des résultats thérapeutiques, en tous points semblables à la neurotomie rétro-gassérienne (Sicard) expose fréquemment aux accidents cornéens. A la Société de Neurologie (7 février 1924), Sicard présente 3 malades ; 2 profondément injectés ont, l'un de la diplopie, l'autre de la kératite.

Il est probable que, dans ces cas, l'alcool diffusant au travers des trous de la base du crâne, vient baigner non seulement le ganglion de Gasser et l'ophtalmique (d'où anesthésie cornéenne), mais encore les espaces sous-arachnoïdiens, d'où méningite (Hartel), vomissements, somnolence, fièvre élevée, collapsus (Flesch). Cushing, confrontant ces résultats aux siens, n'a donc pas tort de faire remarquer que si les résul-

tats n'étaient pas plus mauvais que les gassérectomies faites alors, c'était néanmoins une procédure aveugle, dont il convient de faire le procès.

La Gassérectomie.

Lors des premières gassérectomies, on était sous l'impression des expériences de laboratoire et on croyait la perte de l'œil certaine. Le premier opéré de Rose, en 1892, fit en effet une panophtalmie. Chacun était anxieux des résultats de ce qu'on considérait comme « la plus formidable et la plus mutilante opération de la chirurgie ». Châput ne voulait pas en entendre parler. Et cependant, les cures obtenues furent si belles que l'opération se répand relativement vite ; en 1904, Prat peut réunir 182 observations. Mais, parmi elles, combien sont de vraies gassérectomies ? Trop souvent, on est en face de comptes rendus incomplets d'opérations confuses, où le ganglion a été cureté à l'aveuglette. L'état de l'œil n'est pas noté, ou seulement dès l'opération ; cela importait relativement peu : le malade ayant réchappé et guéri.

Cependant, Rose compte 50 % de troubles oculaires. Keen 43 % ; Lexer le même chiffre. Krause 30 % en 1904. Dollinger 9 % seulement en 1908. Les résultats s'améliorent avec le temps et la technique. Cependant, sur 204 cas (in Prat 182, Dollinger 22), on note 173 survies et 41 complications oculaires, soit 24 %. Les troubles sérieux ont seuls été probablement notés, car l'examen suivi des yeux n'a pas été fait le plus souvent. Wilbrand et Saenger, qui ont vu 15 kératites

pour 65 opérés, arrivent également à une moyenne de 25 %.

Les troubles trophiques cutanés après gassérectomie ne sont que très rarement signalés. Cependant, Krause a vu l'épithélium se dépouiller sur la pointe de la langue et la lèvre inférieure. Dollinger n'a pas vu de troubles trophiques, mais un de ses anciens opérés a une peau criblée d'acné. Celui du Docteur Laguaite a une hémiface aplatie ; les tissus sont rétractés, tassés.

La neurotomie rétro-gassérienne.

Par opposition à ces interventions complexes, la simple neurotomie, cette « extirpation physiologique du ganglion de Gasser », ainsi que l'a si bien définie Van Géhuchten, paraît plus séduisante. Il est intéressant d'étudier cette opération, théoriquement pure de tout phénomène parasite. Mais si, du côté des résultats thérapeutiques, de la mortalité, de la simplicité technique, elle représente un gros progrès sur la gassérectomie, il est évident que les troubles trophiques, oculaires ou cutanés, que l'on croyait voir disparaître, n'en sont pas moins restés fréquents.

Les premières neurotomies rétro-gassériennes furent faites par Horsley et Macewen, en 1891. C'était sa mise en œuvre d'une idée qu'avait exprimé Ferrier l'année précédente. Ces tentatives furent vaines, les opérés étant emportés en quelques heures par le choc. Ce n'est qu'en 1901 que Frazier fit une neurotomie rétro-grassérienne par la voie temporale qu'avait perfec-

tionné Cushing et qui lui avait permis de ramener la mortalité de la gasserectomie à près de 0 ; il y avait été poussé par l'avis favorable qu'avaient exprimé Spiller en 1898 et Barker en 1900, à la suite d'expériences sur des chiens où ils avaient observé qu'après section de la grosse racine du V il n'y avait pas de régénération de celle-ci.

Cependant la priorité expérimentale doit être réservée à Cl. Bernard, qui fit des expériences similaires, dont il relate le résultat dans le *Journal de Biologie* du 14 mars 1874 ; l'examen histologique avait été fait par Ranvier. On trouve ensuite, en 1892, les expériences de Bregmann sur le lapin ; en 93 de Sherrington, en 94, de Ferrier et Turner sur le singe, en 95 de Biedl sur le chat, en 97 de Soukanoff sur le cobaye et de Kljatschkin sur le chat ; en 1903, de Van Gehuchten, en 1905 de Sultan qui vit des kératites survenir sur cinq chiens neurotomisés.

LES TROUBLES TROPHIQUES OCULAIRES

Est-il vrai que l'extirpation physiologique du ganglion de Gasser ne soit suivi d'aucun trouble trophique ? Dès 1918, Frazier écrivait : « La seule séquelle sérieuse est la kératite trophique ; vite reconnu et bien traité, l'ulcère cornéen peut guérir ; entièrement négligé comme chez deux de nos premiers opérés, il peut entraîner la perte de l'œil. » En 1921, il a observé 555 névralgies faciales dont il a opéré 221 ; il a eu des lésions trophiques de la cornée dans environ 10 % des cas ; mais elles sont en général bénignes, rétrocé-

dant rapidement par un traitement approprié. Dans trois cas seulement, elles ont résisté, exigeant deux fois la tarsorrhaphie. Il est vrai que Frazier ordonne un traitement prophylactique sérieux : instillation préopératoire d'holocaïne-atropine, lavages postopératoires à l'eau boricuée et port d'un pansement occlusif. Examen fréquent de l'intégrité épithéliale par la fluoresceïne.

Cependant Frazier, dans une lettre personnelle à M. le Professeur Leriche, n'attache pas une grosse importance à ces mesures. Beaucoup plus efficace lui semble une pratique qu'il a déjà proposé en 1921 et qu'il appelle la résection partielle de la racine sensitive. Dans les cas où l'ophtalmique n'est pas le siège de névralgies, il respecte un ou deux des faisceaux les plus internes ; il trouve cela « parfaitement faisable et tout à fait satisfaisant. » Une série récente de 35 cas ainsi opérés n'auraient pas présenté de lésions trophiques. Voilà toute la contribution qu'apporte Frazier à un sujet sur lequel, écrit-il, « il ne peut donner une opinion de quelque valeur reposant sur des faits positifs ».

Cushing est encore moins prolix sur ce qu'il a observé, quoiqu'en 1922 il ait déjà suivi 381 cas. Cependant il affirme (*J. of the am. Med. Ass.*, août 1920), que « très certainement pas un sur dix de ses opérés n'a de troubles oculaires ». C'est également le chiffre de Horrax qui a suivi les opérés de Cushing. Dans une lettre au Docteur Bourguet, il précise que 5 % des cas se termineraient par la perte de l'œil ; ils seraient donc d'une gravité supérieure à ceux de Frazier. Cus-

hing se borne à des lavages préventifs de l'œil au sérum physiologique et au port pendant huit jours d'une œillère, car il attribue au traumatisme seul l'origine de ces complications.

Adson écrit que la kératite traumatique ou la kératite trophique (il les distingue nettement), a été bien diminuée en évitant tout trauma à la portion ophtalmique du ganglion de Gasser et par la protection de la cornée à tout choc pendant et immédiatement après l'opération. Il sectionne donc la racine au bistouri-guillotine et découvre le moins possible le ganglion : on sait que la face supérieure de celui-ci est très adhérente à la dure-mère. Sans donner de chiffre, il n'observe que très rarement des complications oculaires.

En Europe, Fritz de Beule, a été pendant longtemps le principal pratiquant de la neurotomie rétro-gassérienne. Son avis est très net : incontestablement la neurotomie ménage le trophisme régulier de l'œil plus que la gassérectomie. Cependant sur 55 opérés, 9, soit 16 % ont présenté des troubles oculaires. Précoces dans 7 cas, ils ont été facilement maîtrisés chez 3 malades ; mais chez les 4 autres, ils ont entraîné la perte de l'œil ; tardifs, après des mois dans les deux autres cas, ils ont également entraîné une panophtalmie. Donc perte de la vision dans 9 % des cas, proportion considérable. Il est vrai que grâce à des soins appropriés, pansements et compresses humides, de Beule n'aurait eu dans ses 8 derniers cas qu'une seule injection péri-kératique fugace. Il est bon enfin de signaler que de Beule opère en une moyenne de 50 minutes.

La première neurotomie pratiquée en France le fut par Jaboulay le 18 février 1908. Ce fut un succès complet. Le Professeur R. Leriche, en 1914, puis de Martel en 1917 et Robineau en 1920 opérèrent à leur tour. En 1921, Villette a trois opérés, Delfourd deux, sans complications. En 1924, dans une fort belle thèse, Hartmann présente 66 observations, 17 de de Martel et 41 de Robineau, dont il a personnellement suivi un grand nombre. Son étude a surtout porté sur les troubles oculaires. Il montre leur fréquence « beaucoup plus grande qu'on ne le croit », mais aussi leur bénignité relative. Sur 13 opérés qu'il suivit quotidiennement, 10 eurent des troubles plus ou moins accusés, dont 6 vraies kératites ; soit une proportion de 77 %. En éliminant les desquamations fugaces, souvent inaperçues cliniquement, pour ne considérer que les kératites franches, il arrive encore à 53 %, 28 sur 53 opérés. Si, d'une part, il y a des cas discutables, comme 3 qui s'accompagnaient de lagophtalmie et 3 où le ganglion fut certainement lésé, d'autre part il peut manquer certaines kératites tardives, souvent les plus graves. Il convient de signaler que dans un seul cas une panophtalmie survint, chez un malade ayant de la lagophtalmie. En n'envisageant que les cas où la neurotomie pure est la seule cause apparente, Hartmann arrive cependant à une proportion de 44 %, 20 kératites pour 45 opérés et c'est un minimum, dit-il.

Aussi le Docteur Bourguet, qui a vu deux kératites sur trois gasserectomies ne pense pas que la neurotomie soit un progrès au point de vue des complications oculaires. Krause allait même jusqu'à trouver la

gasserectomie plus simple au point de vue technique opératoire.

A l'heure actuelle, M. le Professeur R. Leriche a effectué 14 neurotomies rétrogassériennes ; il n'a observé qu'une seule fois de la kératite, soit dans 7 % des cas seulement ; et encore le trouble observé fut-il bénin et rétrocéda rapidement, sans nécessiter de tarsorraphie. Il est remarquable que précisément dans ce cas sa section ait porté plus sur le ganglion que sur la racine.

M. le Docteur Wertheimer a fait tout récemment deux neurotomies, sans complications oculaires immédiates.

Ainsi Cushing a 381 cas et Frazier 221 avec 10 % de kératites ; de Beule 55, avec 9 kératites ; Hartmann 53, et 28 kératites ; Leriche 14 et une kératite ; Wertheimer 2. Cela fait une moyenne de 13 %, mais on n'observe la perte de l'œil que dans 3,7 % des cas.

C'est déjà mieux que les 24 % de la gasserectomie, que les 25 ou 50 % de l'alcoolisation basale, et cependant ces résultats nous semblent susceptibles de s'améliorer notablement.

AMÉLIORATION DES STATISTIQUES AVEC LE TEMPS. — Il est indiscutable que l'on observe moins d'accidents qu'autrefois, et surtout moins d'accidents graves. Nous n'insisterons pas sur la diminution de la mortalité opératoire passée de 3,7 à 0,5 avec Frazier ; de 6 % (34 premiers cas) à 0,6 % (ensemble de la série) avec Cushing ; de 12 à 4 % avec de Beule. Robineau sur 47 opérés et 3 morts, perd les deux premiers. M. le Profes

seur Leriche n'a perdu qu'un malade sur 15 opérés.

Les accidents oculaires ont suivi une marche parallèle. Nous avons vu plus haut l'opinion de Frazier et l'amélioration de ses résultats. Aussi aujourd'hui, écrit-il qu'il « ne tient pas compte de cette complication ». Percival Bailey, assistant de Cushing, déclare « ces accidents n'arrivent pas si le malade prend grand soin de son œil ».

De Beule (Th. Canton), chez ses 17 premiers opérés avec 15 survies, voit 5 kératites, dont 3 se terminent par la fonte purulente de l'œil ; cependant qu'en 1924 il n'a qu'un léger trouble dans une série de 8 interventions. En 1922, de Martel présente 4 opérés, avec 3 kératites, à la Société de Neurologie ; en 1924 (Hartmann), il n'en a que 9 sur 17 cas.

INFLUENCE DE CERTAINES TECHNIQUES OPÉRATOIRES. — Ces résultats qui ont transformé le pronostic de la chirurgie intracrânienne du V tiennent à trois causes.

1° *L'observation de mesures prophylactiques.* — La plupart des chirurgiens : Cushing, Frazier, Adson, de Martel, Robineau, attachent une grande importance aux soins postopératoires : lunettes, verre de montre, lavages répétés au sérum physiologique ou aux antiseptiques faibles. Parfois même tarsorrhaphie préventive. Habituer le malade à protéger une demi-face insensible. Se méfier des grands pansements sous lesquels l'œil peut s'ouvrir et frotter.

Beaucoup plus efficaces encore nous ont paru des perfectionnements de la technique opératoire, parfois

empiriques, parfois guidés par une vue physiologique.

2° *Une voie d'accès simple et sûre.* — Résolue par les recherches de Krause, Cushing, de Beule, qui ont perfectionné la voie temporale. Les résultats ont été tels que les autres voies, basales ou temporobasales, sont passées dans la préhistoire.

Le Professeur Leriche emploie une voie un peu plus antérieure que celle de de Beule. Il lie habituellement la carotide externe. La dure-mère décollée au tampon jusqu'au ganglion, *il prend grand soin de ne pas léser celui-ci en libérant la grosse racine.* Ceci est le temps délicat, car le tubercule de Princeteau, qui guide en principe dans ce temps opératoire n'a jamais été perçu par lui. Il faut y consacrer beaucoup de temps. *Il met environ une heure et demie pour arriver sur la racine.* Il la coupe après l'avoir chargé sur un crochet à strabisme ; quelquefois elle s'arrache d'elle-même.

3° *Quelques détails de technique.*

Mais si correctement, si aisément que soit faite l'intervention, on observait diverses complications. Certaines portant sur la motilité oculaire permettent d'incriminer une lésion ou une compression des nerfs de la paroi du sinus caverneux ; mais certains troubles survenant dans les domaines du VII, du VIII, du IX ont des pathogénies complexes et discutées. Quoiqu'il en soit, on a été amené (Adson), au lieu d'arracher la racine, à la sectionner sans même la soulever. Or cette mesure est suivie d'une diminution de fréquence des troubles oculaires. Quoiqu'on ne puisse en-

core fournir de chiffre sûr, il y a de ce côté une amélioration nette.

Le Docteur Robineau incrimine la dessiccation de la cornée comme cause des troubles oculaires et pour les éviter préconise la conservation des nerfs pétreux, ce qu'il fit sur ses 15 derniers opérés. Mais les résultats ne sont pas concluants ; il y a toujours une grosse proportion de kératites précoces, ou même tardives, graves, chez les opérés à pétreux intacts. Et comment affirmer d'ailleurs qu'ils le sont bien, alors qu'il n'est que trop aisé de les élonger, de les comprimer. D'autre part, on sait que l'interruption de la seule sécrétion lacrymale n'amène jamais une kératite à évolution trophique.

Beaucoup plus fructueuse nous semble la mesure mise en œuvre par Frazier dans le cas où la névralgie n'englobe pas la branche ophtalmique : *la conservation des radicules les plus internes de la racine*. Aucune kératite ne fut constatée sur les 35 derniers cas ainsi opérés. Kératite trophique est l'appellation propre de Frazier, dont le but est de conserver intacts les filets sympathiques de l'ophtalmique.

Adson ne découvre que le bord externe du maxillaire inférieur et du ganglion, avant d'arriver sur la racine qu'il coupe après l'avoir libérée largement dans son trajet intra-dural : il n'a que très peu de complications.

Cushing ne craint pas d'exposer le ganglion en entier : 5 % de ses opérés font des troubles très graves.

M. le Professeur Leriche considère comme très important de ne découvrir que le bord inférieur du gan-

gion et prend soin de ne pas le léser : il n'a vu qu'un seul cas de dystrophisme cornéen dans un cas où précisément la section avait entamé le ganglion. Hartmann rapporte 3 neurotomies où le ganglion fut lésé : dans les trois cas, il y eut une kératite grave ; l'une d'elle rétrocéda par une tarsorrhaphie. Quoique cette mesure eût été prise préventivement dans les deux autres cas, à l'ouverture, six mois après, le Docteur Poulard voit *la cornée s'exfolier et se dépolir en trente secondes* ; même résultat à une nouvelle tentative 4 mois plus tard.

Rôle des lésions du ganglion de Gasser.

Nous sommes arrivés à cette notion précise que toute modification opératoire sauvegardant l'intégrité du ganglion est suivie d'excellents résultats oculaires.

Dès que les voies d'accès sur le V sont mieux précisées, les chirurgiens plus entraînés, le délabrement opératoire moindre, on voit les kératites s'espacer. La neurotomie est une école de patience. Tout chirurgien ne peut réussir dans ces délicates interventions : celui qui veut briller voit sa mortalité, comme ses complications oculaires, augmenter. Car, dans sa précipitation à décoller la dure-mère, à isoler la racine, trop facilement il va tirailler, léser les fragiles éléments nerveux du ganglion.

De Beule aborde la racine derrière le ganglion, mais opère en une moyenne de 50 minutes ; on a vu ses résultats. Cushing opère lentement, mais découvre le ganglion : 10 % de kératites dont la moitié entraî-

nent la perte de l'œil. Hartmann a parfaitement isolé le rôle gravatif des lésions ganglionnaires ; s'il a vu de nombreuses kératites, elles sont en général bénignes.

La conservation des pétéreux pourrait avoir une action efficace en conservant une sécrétion lacrymale défensive ; mais elle oblige aussi à une technique moins brutale. L'arrachement de la racine est plus nocif que sa section, car on tire aussi bien sur le bout ganglionnaire que sur le bout mésocéphalique.

Il est remarquable que la *compression du ganglion* ne portant que sur sa partie supéro-externe, soit moins dangereuse que la lésion directe de la partie interne où aboutissent les filets sympathiques. Cependant Adson l'incrimine souvent. Dans des opérations rendues laborieuses par des hémorragies nécessitant de longs tamponnements, mais où la racine fut coupée sur le rocher, le Professeur Leriche n'a pas vu de kératites. Une malade de Robineau ayant subi un tamponnement de deux jours, mais où la racine avait été arrachée du ganglion, ne présenta qu'un léger dépoli cornéen par trouble épithélial.

Il faut enfin considérer la valeur de la conservation de la sensibilité cornéenne. Hartel insiste sur ce point. Kolner trouve dans 10 cas sur 12 d'anesthésie complète des lésions cornéennes.

C'est également l'avis d'Hartmann qui, sur 8 malades ayant une section incomplète du V n'a vu qu'une kératite. Frazier, dans 35 cas où il conserve les fibres de la sensibilité cornéenne, n'en voit pas. Une cornée sensible à certainement une grosse valeur comme re-

flexe de défense aux agents extérieurs, mais cela n'oblige-t-il pas à sectionner prudemment la racine, en ménageant le ganglion et sa partie interne, où aboutissent les *fibres vaso-motrices* ?

Dans 7 observations d'Hartmann, où il est fait mention de l'arrachement de fibres ganglionnaires (n° 7, 32, 40, 42, 44), 5 eurent des troubles trophiques. Adson n'a jamais vu de kératites quand il n'a pas eu d'incidents opératoires lésant non un point quelconque du ganglion, mais sa portion ophtalmique.

Perret croit la neurotomie moins périlleuse que la gassérectomie, car elle ne lèserait pas les fibres sympathiques. Il a opéré de façon à ménager les filets internes de l'ophtalmique et n'avait pas de complications quatre ans après.

L'unique complication oculaire qu'ait observé M. le Professeur Leriche (obs. 7) est consécutive à une lésion du ganglion. Il y eut d'ailleurs simultanément des troubles otitiques et cutanés. *Il nous semble qu'on peut les éviter généralement avec une technique opératoire visant à préserver le ganglion de tout traumatisme.*

Nous avons vu plus haut combien plus grave que la neurotomie était la gassérectomie. Nous avons signalé que les injections d'alcool, inoffensives sur les nerfs périphériques, deviennent extrêmement nocives sitôt qu'elles deviennent profondes et altèrent le ganglion et surtout la branche ophtalmique : Hartel en a observé chaque fois qu'il a produit une anesthésie durable de la cornée.

Les troubles trophiques cutané-muqueux.

Les troubles oculaires avaient presque uniquement jusqu'à présent retenu l'attention, peut-être à cause de leur gravité exceptionnelle. Mais ils sont loin d'être les seuls ; les téguments, les muqueuses innervées par le trijumeau peuvent être le siège de processus ulcératifs.

Observés expérimentalement sur les *lèvres, la langue* des animaux, on les avait considéré le plus souvent comme de simples ulcérations banales survenant aux points de contact grâce à l'anesthésie. L'expérimentation humaine doit montrer que les choses ne sont pas aussi simples.

Le onzième opéré du Professeur Leriche (obs. 9) a présenté quelques jours après l'opération deux ulcérations à marche torpide, une sur le bord lingual, l'autre sur la face interne de la lèvre inférieure ; leur évolution a été parallèle à celles des ulcères trophiques après lésion des nerfs périphériques. La racine avait été arrachée dans ce cas.

Un autre (obs. 7) avait également une ulcération de la lèvre supérieure, mais d'apparition tardive, six mois après l'intervention. Elle succéda à une kératite et à des troubles otiques.

Hartmann a vu survenir dans plusieurs cas des lésions de la muqueuse buccale, sous forme de bulles laissant des ulcérations lentes à guérir.

La *muqueuse nasale* peut être atteinte. La malade de l'observation 4 a une ulcération trophique intranasale ; les troubles s'étendent à toute la cavité nasale

puisque'il y a un suintement constant avec formation de croûtes, ainsi qu'une atrophie très nette de l'aile du nez du côté opéré avec agrandissement de l'orifice. Elle présente une *vaso-dilatation intense* de la face du côté opéré qui devient à certains moments presque cyanique.

Une ancienne malade de de Martel (*the Lancet*, 2 avril 1921) eut également une ulcération de la muqueuse nasale et de l'aile du nez, avec kératite d'ailleurs. Hydrorrhée et ulcérations nasales sont d'ailleurs fréquemment notées par Hartmann.

La *peau* ne reste pas toujours indemne. Une opérée de Robineau présenta, après trois mois, une phlyctène arrondie de la joue droite ; elle affirma ne pas s'être brûlée ; la rupture de cette phlyctène laissa une ulcération plane, rosée, mais qui se couvrit d'une excarée. Une opérée de de Martel eut, six mois plus tard, outre une kératite, deux ulcérations très superficielles au niveau des deux paupières de l'œil droit, rétrocedant en huit jours.

L'oreille. — Nous avons noté des troubles otitiques dans un nombre relativement élevé de cas ; non des troubles labyrinthiques, recherchés dans un seul cas et d'ailleurs non trouvés ; mais des altérations à allure nettement trophique.

Le malade de l'observation 6 a une oreille volumineuse, avec hyperproduction de cérumen, d'où bouchon ; le tympan est épais et rétracté.

Celui de l'observation 7 a fait une otite moyenne avec écoulement abondant et persistant de liquide séropurulent, par une perforation tympanique. Six mois

plus tard, celle-ci n'est plus retrouvée, mais on observe, outre une diminution sensible de l'audition de ce côté, une rougeur intense du tympan sans aucuns phénomènes inflammatoires. Il existe en plus une anesthésie totale du conduit auditif et du tympan au contact, au chaud et au froid.

Deux autres (obs. 10 et 11) ont fait également, après l'intervention, des troubles otitiques, se soldant finalement par de l'hypo-acousie.

Nécrose musculaire. — Il nous faut également signaler un phénomène curieux qu'a présenté le malade de l'observation 11. Le lambeau musculaire temporal s'est spontanément nécrosé et s'est éliminé par lambeaux. On ne saurait incriminer l'ischémie, dans ce cas précisément la ligature de la carotide n'ayant pas été faite préventivement. Mais la racine motrice du V avait été comprise dans la section.

Unité des troubles oculaires et des troubles cutanés.

Ainsi cette chirurgie expérimentale nous a permis d'isoler deux ordres de complications différentes.

1° Le plus fréquemment ce sont des troubles légers, simple desquamation épithéliale ou conjonctivite, rattachables à une cause banale, lagophtalmie (Adson), sécheresse oculaire (Robineau), le trauma sur une cornée insensible (Cushing). Leur nombre a été très réduit par le traitement prophylactique ; ils rétrocedent aisément par les moyens courants.

2° Plus rares sont des troubles particuliers, débutant souvent sans motif apparent, d'évolution grave,

ne rétrocedant pas par les moyens usuels. C'est la kératite neuroparalytique des classiques, coïncidant fréquemment avec l'apparition de troubles trophiques cutanés.

3 facteurs sont imputables : 2 accessoires : traumatisme et infection ; ils agissent seuls dans le premier cas. Dans le deuxième, en présence du facteur principal, un terrain en état de moindre résistance, ils acquièrent d'emblée un caractère de gravité extrême.

Les troubles cutanés se produisent aux endroits traumatisés, lèvre et langue (mastication), joue (sommeil), ailes du nez (acte de se moucher). Ils sont plus tenaces au nez et à la bouche où l'infection entre en jeu qu'à la joue. Ainsi qu'aux extrémités, leur début, quand il est noté, se fait par une phlyctène (Robineau) ou des bulles (Hartmann).

Evolution parallèle du côté de la cornée. Tous les chirurgiens ont insisté sur l'influence du traumatisme ; il est classique de voir le début se faire après introduction de poussière ou de corps étrangers (Krause, Beule, Cushing, Adson, Hartmann). Mais souvent le trauma passe inaperçu ou est tel (contact de l'air) qu'il ne produirait rien sur une cornée saine. Immédiatement ces kératites deviennent graves. L'infection, à laquelle Eberth avait donné la première place, ne se borne plus au simple ulcère à hypopion ; il s'étend, perfore, la panophtalmie peut éclater. On sait la valeur prophylactique de la protection mécanique de l'œil et des lavages antiseptiques fréquents ; la valeur gravative d'une dacryocystite concomitante.

Le mode de début des lésions cornéennes nous a semblé parallèle à celui des lésions cutanées. Tantôt c'est une desquamation épithéliale, ou parfois de l'infiltration interstitielle; tantôt c'est une vésicule ou une bulle, qui peut être extrêmement fugace, et laisse après elle une érosion dévernie ; c'est ce que l'on voit dans le zona ophtalmique ; c'est ce qu'a observé Montbrun dans la névrite grippale du V. Enfin, sur l'animal, Duval et Laborde ont assisté à un début par épanchement purulent de la chambre antérieure.

La chirurgie du trijumeau a ainsi créé presque expérimentalement de nombreux processus trophiques, à allure souvent ulcéralive, et atteignant la cornée, les muqueuses, les téguments.

III. — Observations inédites

OBS. 1. — Per... Névralgie faciale gauche. En 1914, sympathectomie gauche, sans résultats ; en 1919, ablation du ganglion cervical droit. Pas d'amélioration.

Le 5 décembre 1919, neurotomie R. G. La racine aperçue très difficilement dans la profondeur est sectionnée sans être isolée complètement ; guérison complète.

15 juillet 1924. Etat général satisfaisant ; n'a jamais eu de récidives douloureuses ; n'a remarqué aucun phénomène anormal du côté de l'œil, de la peau ou des muqueuses. Vue bonne, égale des deux côtés. Cornée transparente ; pupilles égales, myosis bilatéral, réagissent à la lumière et à l'accommodation, plus paresseuse à droite qu'à gauche.

OBS. 2. — Exc... Névralgie faciale droite, neurotomie R. G. le 9 novembre 1922. Anesthésie, guérison.

Le 9 juillet 1924, il n'y a plus eu de récidives douloureuses. Vue bonne, égale des deux côtés ; le malade ne porte pas de lunettes. L'œil n'a jamais présenté de phénomènes inflammatoires ; pas de taie cornéenne ; pupilles égales. Il n'y a jamais eu de lésions de la peau ou des muqueuses.

OBS. 3. — X... Neurotomie R. G. en février 1921.

En janvier 1924, n'avait aucun trouble trophique oculaire ou cutané.

OBS. 4. — Géo... Névralgie des maxillaires sup. et inf. d'autant de 3 ans. Avait fait arracher 13 dents sans résultat.

30 juin 1923. Ligature de la carotide externe, neurotomie R. G. Guérison complète.

12 juillet 1924. Vaso-dilatation intense de la face, du côté opéré, qui devient, à certains moments, presque cyanique.

Atrophie très nette de l'aile du nez correspondante, avec agrandissement de l'orifice et croûtes dans le nez, suintement constant, ulcération trophique intra-nasale.

OBS. 5. — As... Névralgie faciale droite depuis 22 ans ; devenue intolérable depuis 3 mois ; tic facial.

27 juillet 1923. Ligature de la carotide externe. Le nerf maxillaire inf. sert de guide pour arriver sur la racine, qui est bien en vue ; mais elle s'arrache quand on la charge sur un crochet pour la couper. Guérison sans incident.

14 août 1923. Aucun trouble trophique.

9 juin 1924. N'a plus éprouvé la moindre douleur. Aucun trouble oculaire, la vue est aussi bonne à droite qu'à gauche (Docteur Sarda).

OBS. 6. — Col., 61 ans. Névralgie faciale droite depuis 5 ans. Crises subintrantes depuis 6 mois. Larmoiement, pto-sis.

27 sept. 1923. Ligature de la carotide ext. ; décollement très pénible de la dure-mère, qui se déchire ; section de la racine au jugé. 48 heures après, récurrence.

9 oct. Réintervention ; on achève la section de la racine ; pas de résultats.

18 oct. Ablation du ganglion cervical sup. sans résultat.

23 oct. Le docteur Wertheimer arrache le sous-orbitaire dont la sensibilité était conservée. Soulagement net.

8 nov. Paralysie récurrentielle droite. Guérison des douleurs. Oreille droite volumineuse ; hyperproduction de cérumen. Tympan épais et rétracté. Pas de troubles oculaires.

1^{er} août 1924, la guérison se maintient.

Obs 7. — Bes..., 45 ans. Névralgie gauche depuis 4 ans. En 1922, crises paroxystiques avec bouffissure de la face, ptosis, épiphora.

4 oct. 1923. Ligature de la carotide ext. Section de la racine sensitive, mais qui, portant trop en avant, lèse le ganglion.

Guérison simple, mais complications trophiques. Kératite neuroparalytique, qui rétrocede spontanément, sans nécessiter de tarsorrhaphie. Otite moyenne, avec écoulement abondant et persistant de liquide séro-purulent : perforation du tympan.

27 déc. Kératite guérie. A encore quelques élancements dentaires.

13 mars 1924. Examen otique (Docteur Gaillard). Audition très diminuée à gauche, normale à droite ; la perforation tympanique n'est pas retrouvée, mais la membrane est d'une rougeur intense, quoiqu'il n'y ait pas de poussée inflammatoire. Pas de troubles labyrinthiques. Anesthésie complète du conduit auditif.

29 mars 1924. Ulcération de la lèvre supérieure. (Dentition médiocre.)

Obs 8. — Des..., 50 ans. Névralgie totale du V, traitée en vain par une quinzaine d'injections d'alcool et quatre séances de radiothérapie. Névralgie intense, avec anesthésie complète et chaleur habituelle de la joue.

12 nov. 1923. Ligature de la carotide ext. Section complète en arrière du ganglion de Gasser. Aucun incident opératoire. Guérison sans complications trophiques.

24 mai 1924. La guérison se maintient.

OBS. 9. — B... Névralgie faciale droite.

Neurotomie rétro-gassérienne, le 5 fév. 1924 ; pas d'incidents ; la racine chargée sur un crochet s'arrache d'elle-même. Guérison complète. Malade levé le quatrième jour.

Le troisième jour, apparaît une ulcération sur la moitié droite de la lèvre inférieure. Le quatrième jour, une autre sur le bord droit de la langue ; aspect atone, forme irrégulière. Guérison en quelques jours.

OBS. 10. — Docteur Wertheimer. All..., 27 ans. Névralgie faciale droite depuis 11 ans.

En 1914, 10 injections d'alcool. Amélioration de 8 mois.

En 1918, section du sous-orbitaire ; en 1919, du lingual. Guérison de deux ans et demi.

En 1921, résection du sympathique cervical, guérison jusqu'en juin 1924 où les crises reviennent, intenses.

18 sept. 1924, Neurotomie rétro-gassérienne. Durée 3 h. 50. Pas d'incidents. La racine est sectionnée.

Guérison. Cicatrisation le dixième jour.

23 oct. 1924. — Résultat parfait. La sensibilité de la face droite est recouvrée. Myosis droit. Pas de troubles cornéens, cutanés ou vaso-moteurs. Audition simplement diminuée à droite.

OBS. 11. — Docteur Wertheimer. Jol..., 63 ans. En 1919, névralgie ophtalmique traitée par l'alcoolisation. De même, en 1923.

Névralgie faciale depuis 10 ans. En 1914, neurotomie sus-orbitaire. Guérison de 18 mois. Depuis 2 mois, crises dans tout le territoire du V.

25 oct. 1924. Neurotomie rétro-gassérienne. Pas d'incidents, la racine est arrachée. Suites simples.

Dans les jours suivants : Quelques troubles de l'audition à droite (hypoacousie) et élimination sphacélique d'une partie du temporal.

CHAPITRE III

Les théories concernant la trophicité d'après les données actuelles

Nous allons reprendre parallèlement au premier chapitre, les diverses théories de la trophicité, mais en nous basant sur les données cliniques du chapitre précédent.

I. — **Théorie trophique**

A. **ROLE DES LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.** — La section pure et simple d'un nerf sensitivo-moteur produit-elle des troubles trophiques ? Il est à peu près certain que non. Plus exactement, on n'a jamais observé de lésions à caractère trophique après section d'un nerf purement moteur ou sensitif, tel que le brachial cutané, le circonflexe, le tibial antérieur, le musculo-cutané, le saphène externe, le petit sciatique, le cru-

ral, l'obturateur, le génito-crural. On en a observé presque constamment quand le nerf lésé est mixte, vecteur de fibres vaso-motrices, tel le médian, le cubital ou le sciatique. Quant au trijumeau, il nous a paru certain que si les troubles trophiques sont fréquents dans son territoire lorsqu'il est lésé à partir du ganglion de Gasser, où les fibres vaso-motrices viennent s'accoler à lui, ils paraissent, par contre, évitables quand on l'atteint en amont du ganglion.

La perte de la sensibilité est par elle seule insuffisante, de même la suppression de la motilité, ou plus exactement elles ont un rôle indirect en favorisant les traumatismes. Tel malade à sciatique coupé ne présentera rien d'anormal tant qu'il restera au repos ; dès qu'il marchera sur un membre impotent, appuyant en des points de pression anormaux, on verra apparaître en ces points des phlyctènes, puis des escarres.

Si au lieu d'un membre, il s'agit d'un moignon, même très correct au point de vue orthopédique, il se produira un œdème parfois énorme. La peau se cyanose ou rougit ; une ulcération torpide apparaît qui peut atteindre de vastes dimensions. Ou au contraire, ainsi que l'a montré M. le Professeur Leriche, on voit le moignon s'atrophier à l'extrême. La peau devient sèche, squameuse ; l'ulcération alors est petite, cachée par une croûte, mais d'allure inguérissable.

C'est ce caractère de *torpidité* qui sépare nettement les altérations survenant après lésion d'un nerf *mixte* des plaies se produisant accidentellement sur un

membre dont le nerf moteur ou sensitif est seul atteint. La cicatrisation n'est pas spontanée, obtenue par un repos prolongé, elle est précaire et l'affection récidive à la moindre cause occasionnelle.

L'ulcération trophique n'est cependant pas fatale, ou en tout cas pas immédiatement ; il y a toujours un certain temps perdu entre les complications cutanées et la lésion nerveuse. Celle-ci n'est donc pas suffisante : il faut que s'y ajoutent certains agents qui sont le traumatisme et l'infection agissant sur un terrain de moindre résistance.

Nous étions arrivé à des conclusions identiques pour l'étiologie des lésions cornéennes. On observe des troubles légers guérissant spontanément, quand le V est atteint dans sa région purement sensitivo-motrice. Dès qu'il est sectionné dans sa portion vectrice des fibres vasomotrices, la cornée, dérivé ectodermique, prend un caractère de fragilité, de susceptibilité tel que les lésions peuvent se déclarer et évoluer même sous une tarsorrhaphie, l'ouverture de celle-ci laissant voir une large taie ; c'est ce qu'avait vu Schiff expérimentalement.

La sensibilité n'est donc pas un critérium ; elle joue le rôle de préventif mécanique, mais peut coexister avec cet état d'instabilité trophique tissulaire. On voit des kératites trophiques chez des neurotomisés incomplets. Elles peuvent coïncider avec de l'hypoesthésie ou même de l'hyperesthésie. Par contre, l'anesthésie cornéenne peut exister bien avant qu'une kératite, souvent banale, apparaisse — 10 mois, Hirschberg; 2 ans, Franck; 3 ans, Pufahl; 4 ans, Galezow-

sky — et combien de neurotomisés complets qui n'auront jamais rien.

La kératite vraiment trophique ne rétrocède, en général, que devant la tarsorrhaphie, soit la mise au repos complet, absolu, de l'œil. La guérison est lente, sans *restitutio ad integrum*.

B. RÔLE DES LÉSIONS DES NERFS SYMPATHIQUES. — Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'appareil organo-végétatif, il nous semble imprudent de conclure immédiatement que c'est la section des filets vasomoteurs sympathiques qui est à la base du processus.

Ainsi, Br uning pense que les troubles trophiques et vaso-moteurs relèvent d'une exagération du tonus sympathique par irritation ; pour lui, cette hypertonie entraîne l'hypertrophie des tissus et même le gigantisme.

Au contraire, Hartmann fait de la kératite neuro-paralytique un effet de la parasymphicotonie, à la suite de Garrelon et Santenoise, qui ont toujours vu la défense de l'organisme fléchir lorsque s'élevait le tonus parasymphicotonique.

Mais nous avouons que sympathicotonie ou parasymphicotonie trophique ne représentent pas quelque chose de très clair dans notre esprit.

Il nous semble certain cependant que l'appareil sympathique joue un rôle important dont la preuve est fournie par l'étude de la sympathectomie périartérielle. On sait que l'opération de Leriche, faite sur un membre ou un moignon ulcéré amène, le plus

souvent, une guérison rapide, en favorisant une hyperémie active.

Or, on ne peut admettre n'avoir ainsi sectionné uniquement que les filets vaso-constricteurs, et, d'autre part, elle est efficace même faite sur une artère oblitérée. Elle n'agit donc pas en augmentant l'apport sanguin, mais en modifiant directement, localement, l'équilibre nutritif cellulaire et la trophicité, par l'intermédiaire de la circulation.

Cette action bienfaisante ne se produit pas uniquement sur le membre opéré, mais diffuse au-dessus de la sympathicectomie, ou même du côté opposé. Le Professeur Leriche fait une sympathectomie sur l'artère fémorale pour ulcérations trophiques ; celles-ci guérissent et en même temps une escarre fessière. Une intervention unilatérale a amené la guérison d'ulcérations *bilatérales* trophiques ou variqueuses, ou de troubles type maladie de Reynaud. Brüning a observé des faits du même ordre.

Il y a donc tout un champ de réflectivité sympathique, qui est intimément lié aux conditions de développement des troubles trophiques périphériques.

II. — Théorie vaso-motrice

Quel que soit le mode d'action des réflexes sympathiques vasculaires, il n'en reste pas moins certain que les ulcérations trophiques ne succèdent qu'à une altération des nerfs contenant des filets vaso-moteurs

et sont toujours précédés de troubles circulatoires plus ou moins accusés. Nous allons voir successivement le rôle de : 1° l'hyperémie ; 2° l'anémie ; 3° du déséquilibre des réflexes vaso-moteurs.

1° L'HYPEREMIE. — La vaso-dilatation *active, pure*, n'a jamais été et ne peut pas être à la base d'un processus dystrophique. Elle est à la base des méthodes de traitement des plaies banales ; la luminothérapie, l'héliothérapie agissent, en grande partie, par ce procédé ; de même, la méthode de Bier ; c'est le principe même de la médication révulsive.

Mieux, l'hyperémie est à la base du traitement des ulcérations trophiques. Quel que soit le mode d'action de la sympathectomie périartérielle, on voit lui succéder une phase de vaso-dilatation active, intense, au cours de laquelle les œdèmes fondent et les ulcères cicatrisent. Le membre est chaud, coloré ; les battements artériels amples. L'aspect clinique est celui d'une hyperémie intense, d'une circulation extrêmement active.

2° L'ANEMIE. — Le défaut de l'irrigation sanguine est l'unique cause, dans un certain nombre de cas, de troubles à allure ulcéralive. Peut-on leur réserver l'épithète de trophique ? Il semble bien que non.

Ces troubles se caractérisent cliniquement par la gangrène sèche, ou humide, dans le cas d'infection secondaire. C'est un trouble de nutrition, puisqu'il succède à la suppression de l'apport nutritif. C'est même le trouble maximum, puisqu'il ne s'agit plus de

déviation de la trophicité, mais de sa suppression pure et simple. Les tissus ne sont pas malades, ils sont morts.

Nous n'envisagerons pas les gangrènes massives d'un organe ou d'un membre : la discussion ne peut porter que sur les ulcérations localisées, procédant d'une gangrène parcellaire. Elles siègent, le plus souvent, à l'extrémité d'un orteil, d'un doigt ; et non en un point de pression anormal. Leur début, immédiat, ne se fait pas par la phlyctène, qui est le mode général d'apparition des ulcérations trophiques. Elles succèdent à un placard, nettement délimité, autour duquel le sillon d'élimination sépare le mort du vif. La plaie constituée bourgeonne et se cicatrise rapidement. L'opération de Leriche, qui a un si heureux effet sur les ulcérations trophiques, n'agit en rien sur la nécrose cutanée. Au contraire, elle peut l'accentuer par la phase de vaso-constriction, suivant immédiatement l'opération.

Si une gangrène localisée ne guérit pas spontanément, ou est très améliorée par la sympathectomie, c'est qu'il y a plus que l'ischémie pure. Ce sont des lésions périartérielles, avec atteinte des plexus sympathiques ; presque constantes dans les plaies vasculaires, elles peuvent exister sur des artères athéromateuses ou atteintes d'endartérite oblitérante.

Nous allons rappeler quelques faits montrant la complexité du syndrome et la prédominance des troubles nerveux sur les lésions artérielles. M. le Professeur Leriche voit trois malades porteurs de lésions trophiques, dont les ulcérations torpides, à bords vio-

lacés, noirâtres. *L'artère était oblitérée.* Il fait la sympathectomie la plus complète qu'il soit, en réséquant le segment artériel thrombosé. L'apport sanguin n'a pu être modifié ainsi, et cependant, tout guérit en quelques jours.

Regard intervient pour suturer le cubital chez un blessé atteint de fracture comminutive de l'humérus et dont l'humérale avait été liée. Il résèque tout le tissu fibreux périartériel, pour dégager le nerf. Dès le lendemain, les troubles sensitifs et vaso-moteurs ont disparu, quoique le régime circulatoire n'ait pas été changé.

Roux fait une sympathectomie sur un moignon porteur d'ulcérations, pour lesquelles il avait été déjà pratiqué deux recoupes successives ; l'intervention montra une fémorale oblitérée jusqu'à l'iliaque externe et cependant la guérison survient rapidement.

Mauclaire résèque la fémorale oblitérée sur un moignon ulcéré ; guérison en trois jours.

Sir Georges Makins voit un jour 8 opérés portés comme ayant subi la ligature de la fémorale. L'un a une simple ligature : une phalange s'était rapidement gangrenée et éliminée ; actuellement, le membre est bon. Les autres ont eu de gros dégâts vasculo-nerveux ; ils ont tous un membre enflé et ulcéré ; chez l'un d'eux, l'artère n'avait même jamais été liée.

Dans la maladie de Reynaud, on n'observe rien, tant qu'il n'y a que syncope paroxystique ; les ulcérations apparaissent avec la cyanose, l'asphyxie continue.

L'ischémie pure, par oblitération artérielle, ne donne donc que des phénomènes de gangrène, d'appari-

tion immédiate, de guérison spontanée. La présence d'ulcérations trophiques, à début tardif, semble donc tenir à des perversions vaso-motrices, et non à l'arrêt de l'apport sanguin.

Les ligatures. — C'est ce qui ressort encore de cette pathologie chirurgicale expérimentale qu'est la ligature artérielle humaine. On ne peut invoquer ici de lésions nerveuses coexistantes, et, en fait, on observe ou rien du tout, ou la gangrène massive, ou la gangrène parcellaire des extrémités.

Il n'en va plus de même après les ligatures faites en milieu infecté, suivies de thrombose du segment artériel. Dès 1917, M. le Professeur Leriche signalait les troubles de l'innervation vaso-motrice qu'on observe en ce cas : ce sont de l'œdème, de la cyanose, du glossy-skin, des ulcérations. C'est que l'artère, oblitérée par en dedans, ligaturée par en dehors, n'est que le support pathologique d'un plexus nerveux fatalement atteint ; et nous avons vu plus haut que la résection du segment artériel malade entraînait la guérison, supprimant l'irritation, cause des déséquilibres sanguins périphériques. D'autre part, les troubles trophiques se voient chez des sujets dont la veine seule a été liée (Moure).

La différenciation entre troubles trophiques et ischémiques semble donc certaine. Ce qui ne veut pas dire que ce soit chose toujours aisée, les deux processus pouvant parfaitement s'intriquer.

3° LE DESEQUILIBRE DES REACTIONS VASOMOTRICES.— A. *La motricité capillaire.* — Les récen-

tes recherches expérimentales de Krogh, vérifiées cliniquement par MM. Policard et Leriche, ont éclairé la question en précisant le rôle circulatoire, contractile, des capillaires, qui règlent en grande partie l'apport nutritif sanguin et l'activité des échanges tissulaires. Tout d'abord, les capillaires ne sont pas passifs devant la pression sanguine ; ils possèdent une innervation propre, d'origine sympathique, ainsi que l'ont prouvé Steinach, Kalm, Hooker, Krogh, Harrop, Rehberg. Après section du sympathique, ils sont en vasodilatation permanente ; ils ont perdu leur tonus.

Mais les études de Krogh sur la grenouille, celles de MM. Policard et Leriche, qui ont fait l'examen capillaroscopique chez l'homme pendant les interventions sur le sympathique, prouvent que celui-ci agit par deux voies : une suivant les troncs nerveux, l'autre les plexus périartériels. D'autre part, les expériences de Bayliss, de Ninian Bruce, sur la conduction antidromique des nerfs sensitifs, celles de Krogh excitant mécaniquement la langue de la grenouille et observant une vasodilatation diffuse, prouvent l'existence de réflexes capillaro-moteurs locaux. Enfin, Rouget, Dale, Krogh ont montré qu'une hormone tient aussi sous sa dépendance la capacité de contraction et de dilatation des capillaires sanguins.

B. Valeur des perturbations capillaro-motrices. —

Or, ce sont ces complexes fonctions capillaro-motrices qui doivent intervenir puissamment dans la production des troubles trophiques par les modifications qu'elles entraînent sur les échanges nutritifs, grâce à l'intermédiaire des variations circulatoires. Il est ainsi

évident qu'une lésion portant directement ou par voie réflexe atteinte à l'innervation capillaire jouera un rôle de trophicité.

MM. Policard et Leriche ont mis en évidence le rôle de cette capillaro-motricité dans la maladie de Reynaud. Ils firent l'examen capillaroscopique d'une malade qui présentait plusieurs fois par jour des crises d'ischémie ivoirine, suivies de phases de vasodilatation. Il existait d'ailleurs une plaque de gangrène sèche superficielle. Ils virent, pendant les crises, les capillaires entrer en spasme, aussi bien du côté artériel que du côté veineux.

En fait, après une blessure d'un nerf contenant des vaso-moteurs ou une lésion plus superficielle, mais agissant par voie réflexe, nous assistons à des perturbations vaso-motrices, premier acte préparant le terrain où la moindre cause occasionnelle fera apparaître des altérations trophiques visibles.

C. *Effets des perturbations capillaro-motrices.* — Cet état de déséquilibre consiste le plus souvent cliniquement en un état cyanotique, surtout accusé aux points déclives. La coloration varie du rose au rouge violacé, tend à s'effacer par la chaleur ou l'exercice ; la température est abaissée, parfois de façon très notable. Cet état peut parfois alterner avec des phénomènes névritiques ou causalgiques. Dans les cas extrêmes, les doigts sont luisants, violacés.

La lenteur des réactions — les tissus se cyanosent plus vite et pâlisent plus lentement dans les changements de position, les compressions ; ils se refroidissent plus vite et se réchauffent plus lentement qu'un

tissu normal — montre, en somme, une perte du jeu normal du tonus vaso-moteur. En même temps, apparaissent deux corollaires, œdème et hyperidrose.

La peau devient lisse, luisante, atone ; puis, le derme s'infiltrant, elle est fibreuse, adhérente. L'extrémité des doigts s'effile, devient conique. Les phanères ont un accroissement désordonné : ongles malformés ou atrophiés, alopecie ou hypertrichose. La couche cornée s'aplatit ou, au contraire, desquame, se fendille, devient ichtyosique. Il se produit des éruptions zostériformes ou bulleuses ; nous verrons qu'elles sont à la base des ulcérations trophiques.

Beaucoup de ces troubles ne sont autre chose que les phénomènes de défense normaux des téguments ; mais déviés, hypertrophiés, hors de propos. *La peau malade s'atrophie ou se défend de façon anarchique.*

III. — Théorie irritative

LES TROUBLES RÉFLEXES. — Nous venons de voir le rôle primordial que joue le déséquilibre capillaro-moteur sur la nutrition des tissus, mais ces troubles circulatoires ne sont point seuls à agir. Les données modernes de la clinique nous ont fait apparaître de plus en plus nettement le rôle important que jouent les altérations nerveuses dans la pathologie générale et en particulier dans la vie intime des tissus. Si la lésion siège dans les centres, les racines, les troncs périphériques, il est classique d'observer des pertur-

bations. Parallèlement à ces cas, il existe toute une série de troubles dont l'origine doit être recherchée dans une lésion directe des filets terminaux ou de la vascularisation.

Babinsky, Heitz, Froment ont isolé, pendant la dernière guerre, tout un ensemble de faits qu'ils ont rassemblés sous l'étiquette de troubles réflexes ; dans ces cas, la lésion nerveuse n'est pas patente, avérée, et cependant il y a tout lieu d'admettre qu'ils sont liés à une perturbation physique du système nerveux. Ce sont des contractures, douloureuses ou non, des retractions fibreuses, des troubles vaso-moteurs, sudoraux ou trophiques.

Les altérations cutanées semblent, sinon toujours, du moins dans le plus grand nombre de cas, dépendre ainsi de *manifestations d'ordre réflexe*, nées d'une épine parfois inconnue, parfois bien repérée, et dont alors la suppression est suivie de guérison : *Sublata causa, tollitur effectus*.

LE NÉVROME D'AMPUTATION. — Si, sur un membre ou un moignon porteur d'ulcérations trophiques, on résèque le névrome du nerf coupé, on fait disparaître les troubles. Il suffit même d'une simple neurotomie sus-jacente. Et la guérison se maintient tant que le névrome n'est pas reformé. Celui-ci est donc une source d'irritation, une épine dystrophiante, par l'excitation des axones qui se régénèrent et, n'ayant pas de voie de conduction, se pelotonnent (Peroncito).

Il en naît un réflexe qui se réfléchit dans les centres médullaires et revient par le sympathique vaso-mo-

teur ; la capillaromotricité, complètement désordonnée par ces incitations incohérentes, est affolée. Lorsqu'on se rappelle le rôle défensif qu'elle joue en réglant la température et l'apport nutritif, on ne peut être étonné de voir les tissus pâtir alors des atteintes du milieu extérieur.

ROLE DES LÉSIONS SUPERFICIELLES. — Le point de départ du réflexe dystrophiant n'est pas toujours aussi visible qu'une section nerveuse, qu'un névrome d'amputation. Il n'est pas nécessaire d'une lésion étendue pour produire des troubles trophiques réflexes.

Nous rappellerons les observations de Gougerot et Charpentier : après des blessures minimales localisées aux filets terminaux du cubital ou du tibial postérieur, outre de l'œdème, des troubles vasomoteurs (cyanose, hyperidrose) hypo-ou hyperthermie, peau scléreuse, hyperkératosique, ils ont constaté une tendance à la formation de grosses vésicules ou bulles aseptiques, généralement autour des ongles.

Mouchet et Poirot-Delpech ont vu également des troubles trophiques des doigts, après blessure superficielle du dos de la main dans le segment cubital. Demoulin a noté un œdème dur de la main et des doigts, après contusion de la main par un madrier.

Le Professeur Leriche et le Docteur Wertheimer isolent sous le nom de névralgie ascendante, des cas typiques ou à la suite de blessures minimales des parties molles de la main, s'installent rapidement des troubles réflexes cutanés, tendineux, vaso-moteurs et surtout douloureux.

Alglave attirant l'attention sur la valeur des troubles trophiques cutanés, a basé le diagnostic d'altération nerveuse sur ce seul signe. Même contredit par l'examen électrique, une intervention lui montre le bien-fondé de son hypothèse.

Barré et Wilhelm voient survenir un œdème intense et des troubles neuro-vasculaires très accusés après un simple effort musculaire, sans traumatisme.

Il nous faut encore citer les kératites neuro-paralytiques après résection du maxillaire supérieur, ou simple trauma de la face, ainsi que les syndromes sympathiques que l'on observe dans ces cas. — 2 cas d'énophtalmie, Leriche. — Enophtalmos traumatique, Daulnoy. — Dans cet ordre de faits rentre l'observation du malade que le Professeur Leriche a présenté le 8 février 1922 à la Société de chirurgie :

— « Homme atteint en mai 1915 d'un éclat d'obus dans la région frontale droite ; brèche de 5 mm qui se cicatrise bien. Huit mois après, atteinte de kératite neuroparalytique à l'œil droit qui est rouge, brûlant. Guérison en quelques jours, mais nombreuses récurrences, 12 à 13, jusqu'en septembre 1919. Sympathectomie péricarotidienne interne. En trois jours guérison de l'ulcère et des céphalées coexistantes. Cette guérison se maintenait en janvier 1924. » —

L'IRRITATION, SOURCE RÉFLEXE. — On ne peut pas ne pas faire de cette kératite guérie par l'opération de Leriche, l'homologue des troubles trophiques des membres. La lésion initiale paraît sans doute infime par rapport aux sections ou écrasement des gros

troncs nerveux. *Il paraît cependant suffisant que le système organo-végétatif capillarmoteur soit atteint en un point quelconque pour que directement ou par voie réflexe, les conditions d'apparition des altérations trophiques soient réalisées.*

Nous avons vu que cliniquement les lésions initiales peuvent être aussi minimales que variées. Ce peut-être une plaie cutanée d'apparence insignifiante, le névrome restant pour ainsi dire histologique ; ou une lésion directe des vaisseaux ; on sait combien complexes sont les conséquences des lésions vasculo-nerveuses, ou entrent en jeu différents facteurs. Ce peut être enfin, une intervention chirurgicale ou une affection médicale : névrite, lésions des centres (syringomyélie).

D'autre part, les complications trophiques ne sont pas univoques quelque soit la nature de l'épine irritative. Dans les blessures des nerfs, Déjerine, Mouzon et Tinel ont isolé quatre grands syndromes : interruption, compression, irritation et régénération. C'est dans le syndrome irritation, correspondant surtout aux cas de névrite interstitielle, que prédominent les troubles vaso-moteurs et ulcératifs ; ils sont d'autant plus accusés que la névrite est plus intense, mais ils peuvent apparaître avec très peu ou pas de symptômes douloureux. Dans le syndrome interruption, ils sont rares dans les piqûres, encoches, perforations du nerf, plus fréquents dans les sections complètes.

Wilbrand et Saenger ont appliqué cette notion d'irritation aux troubles trophiques oculaires. Ils font de la kératite neuroparalytique, expérimentale ou

clinique, un syndrome irritatif du trijumeau, sans préjuger de la nature des fibres lésées : trophiques, sensitives ou vasomotrices. Hârtel en conclut que les complications oculaires qu'il observe dans l'alcoolisation du ganglion de Gasser sont dus à une non destruction complète de celui-ci et il augmente en conséquence les doses d'alcool

IV. — Conceptions actuelles sur l'apparition des ulcérations trophiques

En résumé des notions qui précèdent ressort ceci : Les téguments, dans leur état de nutrition normale, résistent aux agents extérieurs et s'adaptent à eux, remplissant leur rôle qui est celui de défendre. Ils accomplissent leur fonction grâce à un jeu complexe de réactions physiologiques. Que celles-ci soient dérégées et les tissus parcimonieusement nourris ne pourront faire l'effort supplémentaire nécessaire pour résister aux agents vulnérants.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ULCÉRATION TROPHIQUE. — A la base de ces perturbations, il y a évidemment un dérèglement des fonctions sympathiques. L'étude de la sympathectomie périartérielle nous a montré qu'elles étaient altérées non seulement au point où se produit l'ulcération locale, mais encore d'une façon diffuse dans l'organisme, d'où production de troubles sensitifs : causalgie, de troubles moteurs :

contractures, de troubles vaso-moteurs : cyanose et perte des réflexes capillaro-moteurs.

C'est ce dernier facteur qui entre en jeu de façon particulière dans la formation de l'ulcère trophique. La peau remplit son rôle défensif en grande partie, grâce à la vaso-dilatation active, avec hypernutrition des tissus. Les capillaires, alternativement au repos et en activité, réalisent cet état d'équilibre, grâce à un jeu complexe de réflexes sympathiques. Ceux-ci ne s'accomplissant plus, la vaso-dilatation active devient une hyperémie de stase, asphyxique. La desquamation cutanée normale disparaît ou s'intensifie ; l'ampoule devient plectène, l'écorchure ulcération.

La cause déterminante du dérèglement des fonctions sympathiques est une lésion d'un de ses points. Charcot avait appelé de telles lésions *irritatives* ; il nous a semblé que cette appellation était toujours la meilleure, sans préjuger du mécanisme intime par lequel est dérégulé le système organo-végétatif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ULCÉRATION TROPHIQUE.
— Cliniquement, ce n'est pas un ulcère qui naît sous l'influence des perturbations capillaro-motrices. Celles-ci créent une *infiltration œdémateuse des mailles conjonctives du derme*, car le capillaire passivement et non activement dilaté, laisse transsuder son contenu. Il se produit une filtration cutanée, de l'hyperidrose simulant la sudation et la peau macère. Il se forme une phlyctène emplie d'un liquide clair ou séro-sanglant ; l'épiderme, mal nourri, cède. Le derme sous-jacent infiltré, malade, ne peut se réparer et

l'ulcération rebelle est ainsi constituée. D'ailleurs, Le Dentu avait déjà remarqué que tant qu'un écoulement lymphatique persiste par une plaie, celle-ci reste atone et ne cicatrise pas.

ROLE DES AGENTS EXTÉRIEURS. — *Le traumatisme.* — Le plus souvent, ce sera une excitation mécanique, les frottements répétés de préférence aux coups violents, qui localisera la formation de la phlyctène ; particulièrement si elle agit en un point de pression inhabituel : cou-de-pied, orteils, sacrum. La phase bulleuse peut très facilement passer inaperçue et l'escarre se constituer du matin au soir. Une simple pression prolongée suffit dans certains cas ; l'agent extérieur peut être insignifiant, comme le grand air.

C'est la cornée qui nous offre le plus bel exemple de cette susceptibilité aux agents extérieurs, susceptibilité si grande qu'on a longtemps isolé ses altérations dans une case à part, comme différentes des troubles cutanés, d'apparition en général moins facile.

L'infection. — Sur ces tissus malades, l'infection se développe de même généreusement ; mais à elle seule elle ne suffirait pas et serait vite maîtrisée. Elle augmente la gravité des ulcérations qu'elle creuse, qu'elle étend. Une malade de M. le Professeur Leriche avait une ulcération trophique ayant envahie peu à peu toute la plante du pied. Quelques pansements aux vaccins polyvalents la firent diminuer des trois quarts en huit jours ; mais le dernier quart, purement trophique, mit 6 mois à cicatriser. De même, l'effi-

cacité des pansements aux sérums antiperfringens, antioédémateux a été prouvée dans bon nombre d'escarres.

Une ulcération trophique est donc susceptible de s'améliorer par des soins appropriés : repos absolu et traitement des infections secondaires ; mais la *cure radicale n'en sera obtenu qu'en modifiant le régime nutritif cellulaire* qui est profondément perturbé dans son intimité. Cela est thérapeutiquement réalisé par l'opération de Leriche, qu'elle soit faite sur l'humérale, la fémorale ou la carotide.

CONCLUSIONS

I. — Les faits expérimentaux recueillis sur l'animal légitiment un certain nombre de théories expliquant la production des troubles trophiques cutanés. On peut les grouper en :

- A. — Th. trophiques,
- B. — Th. vasomotrice,
- C. — Th. faisant intervenir des modifications de l'influx nerveux.

II. — Les observations empruntées à la neuropathologie de guerre, l'étude des résultats fournis par les différents modes de traitement de la névralgie faciale ont la valeur de faits expérimentaux et peuvent être utilisés en cette qualité.

III. — De ces faits, il ressort que des troubles trophiques variés, des ulcérations en particulier, peuvent atteindre les téguments, les muqueuses buccales et nasales, l'oreille et la **cornée**.

IV. — L'étude critique et l'observation personnelle des constatations de cet ordre autorisent un certain nombre de conclusions :

A. — La lésion d'un nerf sensitivomoteur est par elle-même incapable de produire une altération trophique ;

B. — La lésion concomitante de fibres nerveuses appartenant au système sympathique paraît indispensable au développement d'altérations trophiques ;

C. — Les troubles vasomoteurs, qu'il s'agisse de vasodilatation ou de vasoconstriction, ne sont pas en eux-mêmes facteurs de troubles trophiques. Le déséquilibre des réactions capillaro-motrices met seulement les tissus en état de moindre résistance ;

D. — Il est permis de concevoir qu'à l'origine de ce déséquilibre, il existe une excitation réflexe représentée soit par un névrôme, soit par des lésions histologiques affectant un point quelconque du système sympathique.

V. — La production d'ulcérations trophiques relève d'un mécanisme complexe dans lequel intervient de façon prépondérante le système sympathique.

Les troubles circulatoires, le traumatisme, l'infection agissent en tant que causes secondaires expliquant les caractères anatomiques et l'aspect clinique que revêtent ces lésions ulcératives cutanées.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
POLICARD

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Novembre 1924
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Congrès de Chirurgie, 1908.
— Pathologie du grand sympathique. *Presse Méd.*, 6 juin 1923.
- ADSON. — Cutting the sensory root of the gasserian ganglion. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1919, p. 334.
— Préservation of the motor root of the gasserian ganglion. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1922, p. 352.
- ALGLAVE. — Valeur clinique des troubles trophiques. *Soc. Chir.*, 28 juin 1922.
- BABINSKY et FROMENT. — Troubles réflexes; Paris, 1918.
- BAILEY. — *Soc. Neurologie*, 4 mai 1922.
- BARRÉ et WILHELM. — Un syndrome du membre sup. *Rév. Chir.*, n° 3, 1924.
- BAUDOIN. — *Soc Neurologie*, 4 mai 1922.
- BECHTEREW. — Les fonctions bulbo-médullaires, Paris, 1910.
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur la physiologie du système nerveux, 1858, t. II.
— *Journal Biologie*, 14 mars 1874.
- DE BEULE. — La gassérectomie. *Lyon Chir.*, sept. 1913.
— Les suites de 55 cas de neurotomies R. G. *Bull. Acad. méd. belge*, 24 nov. 1923.
- BOLTEN. — Gangrène trophonévrotique. *Nederlandsch Tydschrift*, 30 juin 1923.
- BOURGUET. — La gassérectomie, *Acad. méd.*, 13 mai 1919.
— *Bull. Soc. Chir. Paris*, 24 mars 1922.
— Traitement de la névralgie du V. *Concours Méd.*, 1923, p. 879.
- BROEKAERT. — *Cong. Chir.*, 1908.

- BROQ. — Sympathectomie p. a. pour troubles circulatoires du gros orteil. *Soc. Chir.*, 5 déc. 1923.
- BROQ et MADURO. — Traitement de la névralgie faciale. *Bull. Méd.*, 1922, n° 45.
- CANTON. — *Th. Bordeaux* 1920. La neurotomie rétro-gassérienne.
- CHARCOT. — *Maladies du système nerveux*, t. I.
- CHEVASSU. — Sympathec. p. a. pour troubles circulatoires du gros orteil. *Soc. Chir.*, 28 nov. 1923.
- COULLAUD. — Sympathec. péri-artérielle. *Soc. Chir.*, 13 déc. 1922.
- COUGHLIN. — Neurotomie r. g. sous anesthésie locale. *Surg. Gyn. and Obst.*, oct. 1921.
- COUYBA. — Troubles trophiques après lésions traumatiques du rachis. *Th. Paris*, 1871.
- CUSHING. — The major trigeminal neuralgia and their treatments based on experiences with 332 gasserian operations. *Am. Jl med. sc.*, août 1920.
- The role of deep alcohol injection in the treatment of trigeminal neuralgia. *Jl of the Am. Med. Sc.*, août 1920, p. 441.
- DAVID. — La Kératite neuroparalytique. *Th. Bordeaux*, 1923.
- DELFORD. — Deux cas de neurotomie r. g. *Soc. Chir. Paris*. 31 mai 1922.
- DEMOULIN. — *Soc. Chir. Paris*, 27 juin 1916.
- DOLLINGER. — Gassérectomie. *Cg. Chir.*, 1907 et 1908.
- DOYEN. — Gassérectomie. *Cong. Chir.*, 1908.
- FODERA. — *Journal Physiologie expérimentale*, t. III, p. 207.
- FRAZIER. — A surgeon's impression of trigeminal neuralgia based on experiences with 302 cases. *Jl. Am. Med. Assoc.*, 11 mai 1918.
- Neuralgias of the trigeminal tract ; impressions derived from a survey of 555 cases. *Annals O. R. Laryng.*, 1921, p. 855.
- FRAZIER. — A refinement in the radical operation. *Jl. Am. Med. Assoc.*, janv. 1921.
- The surgery of the trigeminal tract. *Jl Am. Med. Assoc.*, 29 oct. 1921.

- The accomplishments of intracranial surgery. *New-York Med. Journ.*, 1921, p. 369.
- GAUD. — *Th. Lyon*, 1908.
- GAUDIER. — Mal perforant plantaire traité par sympathec. *Soc. Chir.*, 21 nov. 1923.
- VAN GEHUCHTEN. — *Le névraxe*, 1903, p. 199.
- *Les maladies nerveuses*, 1913.
- GLEY. — *Soc. Biol.*, 14 mars 1891.
- GORSKY. — *Th. Lyon*, 1908.
- GRANT. — Alcoholic injections of the trigeminal nerve. *Jl Am. Med. Assoc.*, 1922, p. 1780.
- GUILLAUME. — *Le Sympathique*, 1920.
- GOUGEROT et CHARPENTIER. — Troubles réflexes après blessures des extrémités. *Soc. Neurol.*, 2 mars 1916.
- HARTEL. — Alcohol injectionen in trigéminus neuralgien. *Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1913, p. 196 et 289.
- HARTMANN. — *La neurotomie rétro-gassérienne*, Paris, 1924.
- HAUSER. — Influence du système nerveux sur la nutrition. *Th. Paris*, 1858.
- JABOULAY. — *Cong. Chir.*, 1908.
- La gasserectomie, *Lyon Médical*, 8 oct. 1911.
- JANVIER. — Traitement de la névralgie faciale. *Th. Paris*, 1908.
- JEAN. — Retour paradoxal de la sensibilité après sympathectomie. *Soc. Chir.*, 19 déc. 1923.
- JEANNENEY et MATTEY-CORNAT. — Sympathect. pour ulcère variqueux. *Soc. Chir.*, 31 octobre 1923.
- KANAVAL et DAVIS. — *Surg. gyn. and obst.* 1922 n° 3.
- KRAUSE. — *Chirurgie des Gehirns*, Leipzig, 1910.
- KULENKAMPF. — Über die Behandlung der Trigeminus Neuralgien. *Ergebnisse für Chir. und Orth.*, 1921, p. 355.
- LABORDE. — *Soc. Biol.*, 16 févr. 1889.
- LAGRANGE. — *Acad. Méd.*, nov. 1922.
- LAGUAITE. — *Lyon Médical*, juin 1906.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Le grand sympathique, Paris, 1924.
- LERICHE. — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique. *Soc. Neurol.*, 6 jan. 1916.
- La sympathectomie périartérielle. *Presse Méd.*, 10 sept. 1917.

- Sur la neurotomie rétro-gassérienne. *Soc. Chir.*, 19 mai 1920.
 - Traitement des ulcérations spontanées des moignons. *Presse Méd.*, 27 oct. 1920.
 - Des ulcérations trophiques après section du sciatique. *Lyon Chirurgical*, janv. 1921.
 - Physiologie pathologique des moignons œdémateux. *Lyon Chir.*, nov. 1921.
 - La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique? *Revue Chir.*, janv. 1922.
 - Guérison d'ulcères cornéens récidivants par sympathectomie. *Soc. Chir.*, 8 fév. 1922.
 - Une ligature peut-elle produire par ischémie une ulcération trophique? *Bull. Soc. Chir.*, 31 mai 1922.
 - Résultats éloignés des ligatures et résections artérielles. *Cong. Chir.*, 1922.
 - Nature et traitement des troubles trophiques après section du sciatique. *Bull. Soc. Chir.*, 18 oct. 1922.
 - Accidents de la sympathectomie. *Bull. Soc. Chir.*, 8 nov. 1922.
 - La Technique de la sympathectomie p. a. *Presse Méd.*, 23 déc. 1922.
 - Sur l'érythromélgie. *Bull. Soc. Chir.*, 7 mai 1923.
 - Des oblitérations artérielles hautes comme cause d'insuffisance circulatoire. *Soc. Chir.*, 5 déc. 1923.
 - Les moignons atrophiques douloureux. *Presse Méd.*, 9 janv. 1924.
 - L'orientation de la chirurgie du sympathique. *Pr. Méd.*, 1^{er} oct. 1924.
- LERICHE et HAOUR. — La réparation des tissus après sympathectomie p. a. *Pr. Méd.*, 26 oct. 1921.
- LERICHE et POLICARD. — La circulation capillaire. *Soc. Biol.*, 20 déc. 1920.
- La circulation capillaire dans la maladie de Raynaud. *Lyon Chir.*, mars 1921.
 - Les oblitérations artérielles localisées. *Soc. Chir.*, 12 mai 1921.

- LERICHE et WERTHEIMER. — Ulcérations trophiques après
N. R. G. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 12 fév. 1924
- Des névralgies ascendantes. *Rev. Chir.*, 1924, n° 3.
- LEWY. — Les névralgies faciales. *Th. Paris*, 1906.
- LONGET. — *Traité de Physiologie*, 1873.
- MAGENDIE. — *Journ. Physiol. expériment.*, t. IV, p. 172.
- MAKINS. — *Congrès de Chirurgie*, 1922, p. 392.
- MAYO. — *Journ. Physiol. expériment.*, t. III, p. 346.
- DE MARTEL. — Traitement de la névralgie faciale. *Soc. Chir.*,
1920
- *Soc. Neurol.*, 4 mai 1922.
- MAUCLAIRE. — Résect. d'artère oblitérée et ulcérations tro-
phiques. *Soc. Chir.*, 28 juin 1922.
- MEIGE et A. BENISTY. — Symptômes sympathiques dans les
blessures des membres. *Pr. Méd.*, 16 avril 1916.
- MIGINIAC. — 3 cas de sympathectomie. *Soc. Chir.*, 28 juin
1922.
- MONBRUN et A. BENISTY. — Syndrome sympath. dans les
blessures oculaires. *Soc. neurol.*, 4 mai 1916.
- MORAT et DOYON. — *Ac. Sciences*, 4 mai 1880.
- Troubles trophiques après section du sympath. cer-
vical. *Bulletin Ac. Sciences*, 1897, p. 124.
- MORESTIN. — *Cong. Chir.*, 1908.
- MOUCHET et POIROT-DELPECH. — Troubles trophiques des
doigts après blessures superficielles. *Paris Méd.*, 27
mai 1916.
- MOUGEOT. — Troubles de nutrition consécutifs aux affections
nerveuses. *Th. Paris*, 1867.
- MOURE. — *Cong. Chir.*, 1922, p. 337.
- OTTO (K.). — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med.
und Chir.*, 1912, p. 78.
- PAYR. — *Münchener Med. Woch.* 1922. Der Trigeminus Neu-
ralgien.
- PAPILLAN et CRUCEANU. — La sympathicectomie p. a. expéri-
mentale. *Pr. Méd.*, 12 juillet 1924.
- PERRET. — Neurotomie rétrogassérienne. *Archives suisses
neurol. et psych.*, 1919, p. 141.
- *Schweizer Med. Woch.*, 1920.
- POLIGARD. — La contractilité capillaire. *Lyon Chir.*, 1921,

- Les capacités contractiles des capillaires sanguins. *Pr. Méd.*, 26 déc. 1923.
- REGARD. — Retour paradoxal de la sensibilité après sympathicectomie. *Soc. Chir.*, 3 mai 1922.
- RICHEL et LANGLOIS. — Troubles trophiques. *Soc. Biol.*, 30 mai 1890.
- ROBINEAU. — *Soc. Chir.*, 1920, p. 775.
- ROUX. — Ulcérations trophiques. *Soc. Méd. Montpellier*, 22 fév. 1924.
- SCHILF. — Sympathicectomie expérimentale. *Klinische Wochenschrift*, 26 fév. 1924.
- SICARD. — *Cong. Chir.*, 1908.
- Les névralgies faciales. *Sud Méd. et Chir.*, 15 mai 1922.
- Alcoolisation du V. *Soc. neurol.*, 7 fév. 1924.
- SICARD et ROBINEAU. — Neurotomie rétro-gassérienne dans l'algie rebelle du zona ophtalmique. *Soc. neur.*, 6 avril 1922.
- SICARD, ROBINEAU et PARAF. — Contre-indications de la neurotomie rétro-gassérienne. *Soc. neurol.*, 6 janv. 1921.
- SOUQUES et HARTMANN. — La sensibilité profonde passe-t-elle par le facial ? *Soc. neurol.*, 10 janv. 1924.
- TALICHET. — *Th. Lyon*, 1904.
- TÉDENAT. — *Cong. Chir.*, 1908.
- TERRACOL. — Deux cas de sympathicectomie p. a. *Soc. Chir.*, 3 mai 1922.
- TINEL. — Les blessures des nerfs, 1916.
- TRABAUD. — La kératite neuro-paralytique. *Th. Lyon*, 1907.
- TROGU. — Alcoolisation du V. *Il policlinico*, 1921, p. 436.
- TURNER. — The results of section of the trigéminial nerve. *British Med. J.*, 23 nov. 1895.
- VAISSADE. — La chirurgie du V. *Th. Montpellier*, 1917.
- VIDAL. — *Cong. Chir.*, 1908.
- VINCENT (Cl.). — *Soc. neurol.*, 4 mai 1922.
- VINCENT Cl. et DARQUIER. — Troubles divers après neurotomie rétro-gassérienne. *Soc. neurol.*, 10 janv. 1924.
- VILLARET. — Modifications du système pileux dans les blessures nerveuses. *Soc. neurol.*, 6 janv. 1916.

VILLETTE. — Neurotomie rétro-gassérienne. *Soc. Chir.*, 11 av. 1923.

VULPIAN. — Maladies du système nerveux, 1886.

— L'appareil vaso-moteur, 1875.

WALTHER. — Troubles trophiques de la main. *Soc. Chir.*, 28 juin 1922.

WERTHEIMER. — La position actuelle du traitement de la névralgie faciale. *Lyon Chir.*, juillet 1923.

WIEDHOPF. — L'action de la sympathicectomie p. a. *Klin. Wochenschr.*, 22 avril 1924.

TABLE DES MATIERES

Introduction.	7
Chapitre I. — Les théories classiques concernant les troubles trophiques.	11
Chapitre II. — Les données cliniques fournies par la chirurgie expérimentale.	31
Chapitre III. — Les théories concernant la tro- phicité d'après les données actuelles.	59
Conclusions.	79
Bibliographie	81
